

ANNEE 1936

THÈSE

N°

508

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Louis-Marie ROY

Né le 7 Juillet 1904, à FORT-DE-FRANCE (Martinique)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

CHEZ LES DIABÉTIQUES

(ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR RATHERY

(CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE DE LA PITIÉ)

Président : M. RATHERY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Louis-Marie ROY

Né le 7 Juillet 1904, à FORT-DE-FRANCE (Martinique)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

CHEZ LES DIABÉTIQUES

(ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR RATHERY

(CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE DE LA PITIÉ)

Président : M. RATHERY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINEI
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	ERUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TUFFINEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
	Maur. VILLARET
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAI
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANCON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM		MM.	
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBE Henri..	Chimie biologique
GAILLARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL..	Obstétrique
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale
D'ALLAINES.			

MM

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RICHEZ	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale
BESANÇON (J.).	Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
ALAJOUANINE.	
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	
MEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER .	
MOURE	
QUENU	} Clinique obstétricale
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

RUPPE.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur F. RATHERY

Professeur de Clinique thérapeutique

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de la Pitié

Officier de la Légion d'Honneur

A mon Maître

Monsieur le Professeur M. LÆPER

Professeur de Clinique médicale

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Commandeur de la Légion d'Honneur

A mon Maître

Monsieur le Professeur L. BINET

Professeur de Physiologie

Médecin de l'Hôpital Necker

Officier de la Légion d'Honneur

A mon Maître

Monsieur le Professeur Agrégé C. LIAN

Médecin de l'Hôpital Tenon

Officier de la Légion d'Honneur

A mon Maître

Monsieur le Docteur COURCOUX
Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Chevalier de la Légion d'Honneur

A mon Maître

Monsieur le Docteur PRUVOST
Médecin de l'Hôpital Tenon
Chevalier de la Légion d'Honneur

A mon Maître

Monsieur le Docteur BABONNEIX
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'Honneur

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Stage

Monsieur le Professeur HARTMANN.

Monsieur le Professeur SERGENT.

Monsieur le Professeur SICARD (*in memoriam*).

Externat

Monsieur le Professeur MAUCLAIRE.

Monsieur le Professeur CADENAT.

Monsieur le Docteur A. LOUSTE (*in memoriam*).

Monsieur le Docteur PRUVOST.

Monsieur le Professeur LÆPER.

Monsieur le Docteur TINEL.

Internat

Monsieur le Docteur COURCOUX.

Monsieur le Docteur BABONNEIX.

Monsieur le Professeur Agrégé LIAN.

Monsieur le Professeur BINET.

Monsieur le Professeur RATHERY.

Monsieur le Professeur LÆPER.

A Monsieur le Professeur Agrégé A. LEMAIRE

Médecin des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs TREMOLIERES.
JULIEN MARIE et SOULIE

Médecins des Hôpitaux

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

La gravité et la fréquence relatives de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques, la difficulté du dépistage précoce de cette redoutable complication, si nécessaire pourtant à l'institution d'une thérapeutique d'urgence pour être vraiment utile, nous ont incité à étudier les différentes modalités de cette association morbide chez 87 malades, dans les services de nos maîtres : M. le Professeur Rathery, avec la collaboration du Docteur Julien Marie, et de nos maîtres, MM. les Docteurs Courcoux et Pruvost.

De nombreux travaux ont déjà paru sur ce problème si délicat, et dont la solution est malheureusement si grave. Malgré cela, l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques demeure encore assez confuse. Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence de cette complication chez les diabétiques et suivant le type du diabète ; on retrouve encore des divergences sur la question de savoir quel aspect clinique, quel mode évolutif la tuberculose peut revêtir, et les modifications que son apparition peut déterminer au cours de l'état diabétique ; on voudrait surtout pouvoir dépister de façon très précoce sa survenue au cours du diabète à son stade anatomique pourrait-on dire, et non clinique, ce qui pourrait peut-être permettre de lui opposer un traitement encore plus actif. De ce travail, que nous poursuivons depuis plusieurs années, nous voudrions surtout, en exposant les observations de ces malades, essayer de dégager par une étude clinique minutieuse différents points dont l'intérêt nous a paru indiscutable :

— la fréquence, si diversement appréciée selon les auteurs.

— l'aspect clinique de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques, ses conditions d'apparition et ses modes

de début, les aspects anatomo-radiologiques qu'elle réalise, enfin ses modalités évolutives. Nous n'insisterons pas seulement sur l'allure spéciale imprimée parfois à la tuberculose par le diabète, mais aussi sur le retentissement de celle-ci sur l'état diabétique lui-même.

les différents moyens de dépistage précoce de la tuberculose du diabétique ; nous communiquerons, à ce sujet, les résultats d'une expérimentation que nous avons poursuivie à l'aide de certains tests biologiques tels que la cuti-réaction, l'intra-dermo-réaction, la sédimentation et la réaction de Vernes. Ils constituent d'ailleurs des éléments du pronostic chez les diabétiques tuberculeux, tout autant que les constatations cliniques auxquelles ils se superposent bien souvent.

— le problème pathogénique qui fut à l'origine de nombreuses controverses et d'avis souvent différents pour expliquer la fréquence si grande de cette redoutable association, les rapports unissant ces deux affections et leur gravité particulière.

— la conduite du traitement enfin dont les indications ont été et sont encore si souvent discutées.

Malheureusement tous ces problèmes de la tuberculose chez les diabétiques demeurent encore fort obscurs et comportent bien des contradictions. Aussi essaierons-nous seulement d'exposer les principales caractéristiques de la tuberculose chez les diabétiques, en nous basant sur les faits observés dans les services hospitaliers et nous aidant des excellents conseils que nous ont prodigués notre Maître, le Professeur Rathery, et son élève, notre ami, le Docteur Julien Marie.

Sauf quelques exceptions, il faut admettre en effet qu'il n'existe pas une modalité particulière de la maladie tuberculeuse qui soit propre au diabète ; en fait il s'agit beaucoup plus de l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques et non pas des diabétiques. Néanmoins les moyens d'investigation actuelle en permettent une description clinique qui ne correspond pas toujours à celle des anciens auteurs.

CHAPITRE PREMIER

FRÉQUENCE DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES DIABÉTIQUES

Les statistiques données par de nombreux auteurs sont assez différentes et variables en ce qui concerne la fréquence de cette complication chez les diabétiques.

En fait on peut dire qu'il existe deux périodes distinctes au cours desquelles les avis des différents auteurs ont été dissemblables.

Avant l'insuline, période se prolongeant jusqu'à 1922, la tuberculose pulmonaire était considérée comme d'apparition peu fréquente, même rare pour Passy et Wilks, Montgomery, en 1912, estimait que la tuberculose n'était pas plus fréquente chez les diabétiques que dans le reste de la population. Par contre, Coopland, Bardley, la considéraient comme très fréquente sinon comme constante. De même Griesinger, Frerichs, Williamson sont du même avis quant à cette fréquence et apportent des statistiques dont les chiffres varient de 28 à 43 % des cas, selon qu'il s'agit de constatations cliniques ou de découvertes anatomiques. Frerichs notamment signale au cours de 55 autopsies de diabétiques, 21 cas de lésions tuberculeuses pulmonaires indubitables. En 1883, Bouchardat estime qu'à l'autopsie de presque chaque cas de diabète, on peut trouver des tubercules pulmonaires. Durand-Fardel, Van Noorden donnent des chiffres confirmant ce point de vue. Windle apporte une statistique où, dans plus de 50 % de 333 autopsies de diabétiques, la tuberculose pulmonaire était retrouvée. Naegeli, en 1900, au cours d'un certain nombre d'autopsies de diabétiques morts d'une maladie quelconque, constate la présence de lésions tuberculeuses dans 97 % des cas.

Pourtant Kuelz, en 1914, ne trouve la tuberculose pulmonaire que dans 50 % des cas sur une statistique portant sur 692 cas de diabète. Von Pirquet et Mantoux estiment également que la tuberculose du diabétique est juste aussi fréquente que la tuberculose chez les non diabétiques. En 1906 enfin, Naunyn met en évidence, au cours de 622 autopsies de diabétiques, 264 fois la tuberculose pulmonaire, soit dans 42 % des cas.

Depuis l'époque de Banting, c'est-à-dire depuis l'application de l'insuline en 1922, les statistiques donnent des chiffres qui paraissent en diminution, tout au moins dans certains pays ; c'est ainsi qu'en Amérique Joslin et Howard F. Root indiquent une notable diminution dans la fréquence de l'apparition de la tuberculose pulmonaire au cours du diabète, puisqu'en 1923 Joslin ne trouve que 6 % de décès seulement de diabétiques de tuberculose pulmonaire et qu'en 1932-1933, Joslin et Root estiment que cette fréquence s'est encore abaissée à moins de 2,5 %. Fitz également confirme leurs données et sur 1.529 cas de diabètes analysés de 1922 à 1929 ne trouve que 35 tuberculeux. Il estimait alors qu'il y avait aux Etats-Unis 16.000 diabétiques présentant des lésions de tuberculose pulmonaire. Il faut encore signaler, toujours en Amérique, les statistiques de Murphy et Moxon concluant à 4,8 % de tuberculose sur 827 cas de diabète. D'autres auteurs étrangers apportent des statistiques équivalentes quoiqu'un peu plus élevées, mais en nette diminution toutefois par rapport à la période précédente. Curshman, Rosenberg et Wolf, par exemple, donnent des chiffres de 4 % de leurs cas de diabète. Par contre Abraham, en 1917, estimait que 10 à 15 % des diabétiques deviennent tuberculeux ; de même les pourcentages fournis par Delijannis et Petassiss, John, Lyon, sont également un peu plus élevés : 7, 9,1 et 7,3 % des cas environ.

En France, M. Labbé signale que sur 37 morts, 24,3 % étaient dues à la tuberculose pulmonaire ; son élève Thierry, étudiant dans sa thèse les statistiques de morbi-

dité et de mortalité tuberculeuse chez les diabétiques pendant une période de 3 ans, trouve dans le premier cas un chiffre de 12,5 %, dans le second 40 % et insiste sur l'intérêt qu'il y a de discriminer dans les statistiques de fréquence, la morbidité et la mortalité par tuberculose pulmonaire.

Rathery et Julien Marie avaient déjà, en 1933, attiré l'attention sur cette grande fréquence de la tuberculose pulmonaire au cours du diabète, puisque sur 30 diabétiques consomptifs suivis depuis 1926-1927, ils constatent, 7 ans après, que 17 d'entre eux sont devenus tuberculeux et que 13 parmi ceux-ci sont morts de leur tuberculose, ce qui leur a permis d'affirmer que 7 fois sur 10 un diabétique ne meurt plus de son diabète, mais de la tuberculose pulmonaire associée.

Que faut-il conclure en présence d'opinions parfois si divergentes ? On ne peut aller contre l'évidence même et la plupart des médecins français spécialistes du diabète *ne peuvent que constater la fréquence considérable actuelle de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques.* Il faut d'ailleurs reconnaître que certaines restrictions ont été apportées, par des auteurs étrangers, à l'optimisme actuel quant à la survenue de cette complication. Howard F. Root, en 1934, étudiant l'association du diabète et de la tuberculose, met en évidence certains points qui paraissent différer de certaines statistiques américaines ; il estime notamment que la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques adultes est croissante en dépit de la diminution générale de la mortalité tuberculeuse, conséquence d'une meilleure lutte contre la contagion dans les communautés, comparativement aux non diabétiques. Il trouve que la fréquence de la tuberculose active chez les diabétiques est de 28,4 % contre 22,9 % chez les sujets normaux ; de même que chez l'enfant diabétique il note une fréquence 10 fois plus grande de la tuberculose que chez ceux qui ne le sont pas. Par contre, il ne trouve que 2,8 % de tuberculose pulmonaire active

décelée radiologiquement chez des adultes diabétiques.

L'étude statistique à laquelle nous nous sommes livré et l'analyse de tous les cas de diabète traités dans le service de 1926 à 1935 inclus, soit : 750, dont 355 acidosiques et 395 non acidosiques, nous a permis de relever l'existence de lésions pulmonaires tuberculeuses dans 124 cas, *soit donc dans 16,5 % des cas*. Sur ces cas, nous en avons relevé 89 chez des diabétiques acidosiques, et 35 chez des diabètes simples. Nous n'avons en vue ici que la fréquence de la morbidité tuberculeuse, nous ne lui opposerons donc pas les statistiques de mortalité tuberculeuse que nous réservons à notre étude pronostique.

En dehors de toute statistique, et à un simple point de vue documentaire, nous avons voulu savoir ce qu'il était advenu des diabètes que nous avons pu suivre en 1930-1931 et en 1934 dans le service de notre Maître, le Professeur Rathery : plus de 20 sont devenus tuberculeux et sur ce nombre : 18 sont morts 2, 3, 4, 5 ans après, parfois l'année même de la découverte de leur diabète ; telles sont les observations n^{os} 43, 74, 85, 87, 65 par ex. ; trois seulement sont encore en vie : obs. 86, obs. 70 et 58.

Ainsi donc on peut constater que beaucoup de ces diabétiques sont devenus tuberculeux et que la plupart d'entre eux sont morts les années suivantes de tuberculose pulmonaire. On peut donc affirmer, tout au moins en France, que chez les diabétiques suivis régulièrement l'apparition d'une tuberculose s'observe très fréquemment après 1 à 4 ans de surveillance.

Pourquoi cette différence entre les statistiques françaises et étrangères, et comment peut-on expliquer cette fréquence actuelle ?

A la première question, on ne peut invoquer comme arguments que ceux déjà donnés par Marcel Labbé et Léon Bernard : c'est-à-dire pour celui-là au fait que l'organisation sociale de prophylaxie tuberculeuse est peut-être plus au point aux Etats-Unis qu'en France, bien qu'on doive reconnaître les progrès considérables réalisés ces

dernières années par les services d'Assistance Sociale ; pour Léon Bernard, c'est moins une question d'organisation antituberculeuse qui serait en cause qu'une plus grande négligence ou indiscipline de la part des malades diabétiques vis-à-vis de leur traitement. Il semble que ce dernier argument ne soit pas négligeable, et il paraît, au moment où la lutte antituberculeuse est en plein développement, être le plus important.

Howard F. Root insiste également sur cette absence de contrôle des diabétiques qui augmente considérablement les chances de développement de la tuberculose, comme le prouve d'ailleurs la fréquente apparition de celle-ci dans les cas de diabète compliqué de coma.

Quant à l'explication de la fréquence actuelle de la tuberculose pulmonaire (Bathery et Julien Marie), elle tient vraisemblablement à deux faits : tout d'abord et si curieux que cela puisse paraître au fait que l'existence du diabétique est infiniment plus longue maintenant qu'autrefois ; actuellement le diabétique meurt beaucoup moins souvent de son diabète ; en effet la cure de restriction alimentaire (Traité d'Allen), la découverte de l'insuline (Banting et Best) ont prolongé l'échéance vitale de malades qui seraient morts rapidement de coma diabétique et ont permis en les maintenant en vie d'en faire des candidats très facilement exposés à une atteinte tuberculeuse. C'est ainsi, si paradoxal que cela puisse être, qu'un meilleur traitement du diabète et surtout l'insulinothérapie favorise la tuberculose, lui donnant le laps de temps suffisant pour se manifester et se développer.

En second lieu les moyens d'investigation actuels, et en particulier l'utilisation systématique de la radiologie, dont les méthodes sont devenues si précises, ont permis un dépistage plus précoce et plus fréquent de tuberculoses qui, autrefois, seraient passées inaperçues ou auraient été méconnues dans l'évolution d'accidents graves d'acidose par exemple (obs. 67, 68, 52, 12).

Enfin, en dehors de cette prolongation de la vie du

diabétique, facteur essentiel, il en est un qui mérite l'attention : les traitements actuels du diabète permettent aux malades de prendre une plus grande part à l'activité générale, de se fatiguer beaucoup plus facilement et de s'exposer ainsi beaucoup plus aisément au développement d'une tuberculose pulmonaire.

En définitive, on peut donc affirmer maintenant la grande fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques, la coïncidence de cette affection augmentant avec la durée d'évolution actuelle du diabète.

CHAPITRE II

LES ASPECTS CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES DIABÉTIQUES

Nous distinguerons dans ce chapitre l'étude des conditions d'apparition de la tuberculose au cours du diabète, c'est-à-dire en tenant compte de l'âge du malade, de la forme du diabète en cause, de l'âge du diabète au moment de l'éclosion de la tuberculose, de l'influence de différents facteurs sur son apparition. Nous envisagerons ensuite l'analyse clinique de l'évolution de la tuberculose elle-même, avec ses modes de début, les formes particulières qu'elle peut revêtir aussi bien radiologiquement que cliniquement et en particulier ses modalités évolutives, les complications enfin qui peuvent émailler son évolution.

Nous terminerons enfin par l'étude du retentissement de la tuberculose pulmonaire sur l'état diabétique proprement dit.

A. — Les conditions d'apparition de la tuberculose au cours du diabète

L'âge des malades.

Un fait assez particulier doit être enregistré : le diabétique n'a pas d'âge vis-à-vis de l'éclosion de la tuberculose. Il faut abandonner les conceptions exposées par les anciens auteurs d'après lesquelles seuls les sujets jeunes couraient le risque d'une complication tuberculeuse (Traube, Durand-Fardel). Mais il ne faut pas non plus tomber dans l'excès contraire et affirmer que l'évolution

du diabète particulièrement sévère chez eux ne donnait pas à la tuberculose le temps d'évoluer. Nous avons vu que depuis plusieurs années l'amélioration apportée au traitement du diabète et en particulier l'insuline ont réglé définitivement cette façon de voir.

En réalité, quel que soit son âge, qu'il ait 20 ans, qu'il soit âgé de plus de 60 ans, le diabétique pourra être atteint d'une tuberculose très évolutive. Ainsi donc, l'âge *avancé des malades*, comme y ont insisté Rathery et Julien Marie, *n'imprime aucun caractère spécial à l'évolution de leur tuberculose*. Ceci vient à l'encontre de ce qu'il est classique d'observer dans les services de phthisiologie comme nous avons pu nous en rendre compte nous-même à l'hôpital Boucicaut chez notre Maître, M. le Docteur Courcoux. Aussi, ne pouvons-nous suivre notre collègue et ami Perrault qui estime un tel fait banal, « nombre de post-cinquantenaires non diabétiques faisant également des tuberculoses pulmonaires évolutives ». En réalité, alors que chez des individus âgés, dans les conditions ordinaires de vie urbaine, la tuberculose revêt la plupart du temps l'allure de formes fibreuses, évoluant de façon torpide, ne s'étendant pas et avec une longue survie ; chez les diabétiques son réveil évolutif peut dans bien des cas se comparer à celui des adultes jeunes, c'est-à-dire fibro-caséux évolutif. On ne peut pas dire chez lui que « l'âge de la tuberculose importe plus que l'âge de l'homme ». De telles constatations trouvent d'ailleurs leur confirmation dans la statistique rapportée par Hoxard F. Root dans laquelle il signale 49 cas où la tuberculose s'était développée après 60 ans, sur un mode évolutif. Il pense que, dans ces cas, le processus tuberculeux apparemment latent existant depuis des années, avait développé brusquement son activité après l'apparition du diabète.

Nous avons recherché parmi nos diabétiques la fréquence relative de la tuberculose par rapport à leur âge. De 20 à 40 ans, nous avons trouvé 43 cas, soit 49,4 % ; de 40 à 60 ans, 35 cas, soit 40,2 %, tandis qu'aux âges

extrêmes nous trouvions, entre 10 et 20 ans, 3 cas, soit 3,5 %, dont un de 11 ans et l'autre de 14 ans (obs. 52 et 64) ; et entre 60 et 70 ans, 6 cas, soit 6,9 %, dont un de 70 ans et un de 67 (obs. 18 et 66). Comme nous pouvons le voir, le maximum de fréquence de la complication tuberculeuse est à l'âge moyen de la vie. Mais comme nous venons de le dire, l'évolution de la tuberculose a été tout aussi grave chez l'individu âgé de plus de 60 ans que chez l'adulte de 20 ans. Pour illustrer cet exemple, nous donnons ici les 2 observations suivantes (*obs. 66 et obs. 64*) :

Obs. 64 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Marcel D..., âgé de 13 ans, est admis à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur Rathery, le 24 juin 1926.

La découverte de son diabète remonte à janvier 1926, mais déjà depuis 1923 il est nerveux, asthénisé, se plaint de douleurs abdominales. En 1924, un ictère dure un mois ; en décembre 1925, une polydypsie attire l'attention ; le 7 janvier 1926, un premier examen d'urine donne les résultats suivants :

- diurèse : 41,5 ;

-- sucre : 320 gr. par 24 heures.

Le régime qu'on lui donne comporte une quantité indéterminée de pommes de terre, pas de sucre, pas de pain. Au début la quantité de sucre descend un peu jusqu'à 154 grammes, et le 17 février on décèle pour la première fois des traces d'acétone. On fait un traitement insulinique irrégulier d'une quinzaine de jours à raison de 1 ou 2 cc. par jour. Par la suite le sucre remonte : 213, puis 272 gr. En même temps la polydypsie et la polyphagie sont intenses et s'accompagnent d'amaigrissement.

On apprend que son grand-père, actuellement âgé de 75 ans, est reconnu diabétique à 45 ans et suit très irrégulièrement son régime ; son père reconnu diabétique depuis 5 ans suit un régime très large. Lui-même a présenté un R. A. A. en 1915, à 2 ans ; il n'a pas eu d'antécédent tuberculeux ; il n'en existe pas dans sa famille.

A l'examen on se trouve en présence d'un enfant de 13 ans, maigre, 36 kgs pour 1 m. 48, au système pileux et aux organes génitaux bien développés. Le cœur est normal, le foie ne déborde pas le rebord costal. Il existe une matité splénique augmentée. Les réflexes tendineux et pupillaires sont bien conservés. On trouve quelques sous-crépitaux au sommet gauche. La température est tout à fait normale ; les urines, dont le volume moyen est de 3 litres, pré-

sentent des réactions de Gerhardt et de Denigès légèrement positives. Avec un régime comprenant 200 gr. de pommes de terre, le malade reçoit 45 unités d'insuline. Le sucre oscille entre 50 et 100 gr. par 24 h. Les corps cétoniques persistent constamment aux environs de 1 gr.

L'état général et le diabète restent stationnaires jusqu'au milieu d'octobre. A partir de ce moment, le diabète semble s'aggraver assez rapidement ; la quantité de sucre reste à environ 60 gr.

Le 17 octobre, avec 45 u.: 1 g. 65 d'acide β -oxy.;

Le 28 octobre, avec 60 u.: 2 g. 47 d'acide β -oxy. ;

Le 9 novembre, avec 90 u.: 4 g. 55 d'acide β -oxy.;

Le 15 novembre, avec 150 u.: 5 g. 31 d'acide β -oxy.

En décembre, janvier, février, les corps cétoniques sont en décroissance, mais on fait quotidiennement 300 unités.

En mars 1927, le malade est toujours hospitalisé ; son état est meilleur ; avec une croissance de taille de 6 cm., le poids a augmenté de 11 kgs. Au point de vue diabète, la quantité d'insuline est restée à 300 unités, avec une ration de 200 gr. de pommes de terre ; les urines ont un volume moyen de 2 litres et contiennent environ 60 gr. de sucre par 24 h. Les corps cétoniques persistent.

Le 27 février : 0 gr. 84 d'acétone ; 2 gr. 59 d'acide β -oxy.;

Le 7 mars : 3 gr. 54 d'acétone ; 6 gr. 33 d'acide β -oxy.

La glycémie est cependant peu élevée : 1 gr. 05.

En mars et avril, le diabète subit une nouvelle poussée évolutive ; le 29 avril, avec 345 unités ROgi il y a 2 gr. 64 d'acétone et 12 gr. 9 d'acide β -oxybutyrique. On change d'insuline et avec 10 à 11 cc. d'endopancrine on obtient de meilleurs résultats ; les corps cétoniques diminuent considérablement ; la quantité quotidienne d'acide β -oxybutyrique reste fréquemment inférieure à 1 gr. Le 26 mai, le malade présente quelques troubles d'hypoglycémie et on abaisse l'endopancrine à 9 cc.

Pendant les mois suivants, on peut abaisser le taux quotidien d'insuline à 6 cc., néanmoins les corps cétoniques diminuent sensiblement et les réactions de Gerhardt et de Denigès deviennent faiblement positives.

Ce malade reste hospitalisé jusqu'au 20 février 1928 et à sa sortie pèse 53 kgs 600 ; il n'a plus que 3 cc. 5 d'insuline avec 200 gr. de pommes de terre.

Nous apprenons la mort du malade survenue le 27 mars 1929, 13 mois après sa sortie.

Cbs. 66 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

Mme Bri., âgée de 67 ans, entre le 20 juillet 1932 salle Cornil pour diabète compliqué de tuberculose pulmonaire et meurt le 21 août 1932.

Diabète, premier en date 1929-1930 : Polydypsie, amaigrissement de 20 kgs en 2 ans. Glycosurie. Traitée au début par régime et insuline. Diabète acidotique très léger. Glycosurie et cétonurie disparaissant sous l'effet d'un simple régime équilibré avec 1 litre de lait et 200 gr. de pommes de terre, institué dans le service. Diurèse 1 litre.

Tuberculose pulmonaire décelée seulement dans le service. Toux. Expectoration bacillifère le 30 juillet 1932. Température fébrile régulière avec faibles rémissions: 38°, 38°2, 38°5. Signes stéthacoustiques bilatéraux mais plus accusés à droite. Râles humides disséminés. A l'examen radiologique : nombreuses taches et pomme-lures infiltrant tout le poumon droit. Tuberculose fibro-caséeuse excavée assez étendue.

La mort survient le 21 août par cachexie tuberculeuse avec un diabète complètement disparu.

Dans les antécédents personnels : bronchite à répétition.

Dans 2 cas enfin il s'agissait d'enfants qui, malgré la gravité de leur diabète, ont eu une survie assez longue pour que puisse évoluer un processus tuberculeux (*obs. 52 et 64*).

L'influence du sexe sur la morbidité tuberculeuse.

Il ne présente qu'un intérêt assez relatif ; nous avons toutefois été assez surpris de constater la très grande fréquence de la tuberculose pulmonaire chez l'homme par rapport à la femme. En effet, sur 124 cas, nous trouvons 91 hommes, soit 73,4 % des cas, et 33 femmes, soit 26,6 % des cas ; il s'agit là d'une différence de près du triple. On ne voit pas comment expliquer cette disproportion et on ne peut s'en tenir qu'à des suppositions : peut-être que l'homme mène une vie plus active, et partant plus fatigante et plus exposée que celle de la femme, peut-être également le diabète est-il moins fréquent chez celle-ci.

Dans quelles formes de diabète la tuberculose se manifeste-t-elle le plus souvent ?

Dans la majorité des cas et pour la plupart des auteurs

c'est la complication de loin la plus fréquente des diabètes acidotiques ; les auteurs américains ont la même impression ; Howard F. Root estime que la tuberculose apparaît chez 8 % des diabétiques dans les 3 ans de guérison d'un coma et il apporte une statistique de 21 cas d'acidose et coma suivis ultérieurement du développement d'une tuberculose pulmonaire. Aussi insiste-t-il sur l'absolu nécessité après un coma de suivre le plus précocement et le plus souvent possible aux rayons X de tels malades, pour surprendre chez eux l'extrême début de la tuberculose.

Nous avons pu également vérifier cette fréquence et les chiffres que nous avons trouvés ne s'écartent pas de ceux que nous avons pu confronter. Sur 87 cas que nous avons analysés, 63 fois la tuberculose est apparue chez des malades présentant un diabète acidotique, 24 fois seulement il s'agissait de diabète simple ; encore faut-il ajouter que parmi ces derniers 7 fois le diabète simple se transforma en diabète acidotique lors de l'apparition de la tuberculose pulmonaire (obs. 31, 1, 6, 7, 9, 15 et 24).

Obs. 1 (*recueillie dans le service du Professeur Lœper*).

R..., Charles manœuvre, âgé de 57 ans, est admis d'urgence le 28 avril 1935 pour une hémoptysie.

Depuis plusieurs mois le malade se plaint :

- d'asthénie de plus en plus marquée, avec courbature fébrile ;
- d'anorexie, d'insomnie ;
- l'amaigrissement est de 2 kgs, apparu assez rapidement ;
- la toux est fréquente, quinteuse ; l'expectoration muco-purulente est peu abondante ;
- il pense avoir eu de la fièvre pendant toute cette période.

Dans les antécédents du malade, on retrouve l'histoire d'un diabète remontant à 3 ou 4 ans, et découvert à l'occasion de furonculose. Il n'avait d'ailleurs pas tardé à abandonner le régime prescrit.

On ne retrouve dans les antécédents aucun stigmate de tuberculose, ni chez lui, ni dans sa famille.

L'examen montre un malade pâle, un peu amaigri, légèrement dyspnéique. L'auscultation en avant fait entendre de nombreux râles sur toute la hauteur du poumon droit, avec une respiration

rude et soufflante. Dans les urines, on trouve de la glycosurie sans cétonurie. La température est subfébrile, oscillant entre 37°4 et 38°. L'expectoration est très bacillifère. Une radiographie faite le 6 mai montre une tuberculose fibro-caséuse bilatérale très étendue. A droite : nombreuses marbrures avec grosses taches nodulaires dans tout le parenchyme. Une spéléonque dans la région inter-cléido-hilaire à égale distance du hile et du bord externe.

A gauche : amas compact de marbrures dans la région sous-hilaire. Nombreuses taches nodulaires et marbrures dans tout le parenchyme avec vraisemblablement une ou deux spéléonques sous-claviculaires.

La glycosurie est de 8 gr. 63 par litre, soit 15 gr. 53 par 24 heures. Absence complète de corps cétoniques. La glycémie est de 1 gr. 66.

Le poids est de 62 kgs 700.

Après 3 jours de régime strict, la glycosurie disparaît complètement ; on donne une ration alimentaire de 200 gr. de pommes de terre.

On institue un traitement à base de calcium et de vitamines injectables. Les résultats fournis au début par la cuti-réaction, la sédimentation globulaire et le Vernes furent les suivants : cuti-réaction d'intensité modérée, papulo-érythémateuse, peu étendue, donc positive +.

Sédimentation globulaire : de 15 mm. au bout d'une heure ; 21 mm. au bout de deux heures ; 45 mm. au bout de 24 heures. Le Vernes-résorcine est à 70. Le Vernes-péréthymol est négatif.

L'évolution est particulièrement grave et rapide. La terminaison fatale survient le 11 juillet, deux mois et demi après le début.

Pendant toute cette période : l'état général décline peu à peu ; la température est fébrile, avec grandes oscillations. L'amaigrissement est considérable : de 62 kgs 700 à 58 kgs.

Les lésions pulmonaires s'aggravent cliniquement, l'état du malade ne permettant plus son déplacement pour faire un examen radiologique.

Les hémoptysies se répètent à deux reprises différentes.

Le diabète s'aggrave également : la glycosurie reparaît de nouveau avec apparition de cétonurie légère quelques jours avant la mort. On fait alors des doses quotidiennes de 20 et 30 unités d'insuline ; la glycémie subit de grosses variations : 1 gr. 78 à 3 gr. 78.

Les différents tests biologiques pratiqués les 17 et 21 juin, quelques jours avant la dernière hémoptysie, donnent des résultats très différents de ceux du début :

— La cuti-réaction est absolument négative.

— L'intradermo-réaction d'abord au centième puis à un dixième de milligramme de tuberculine donne une réponse très faiblement positive.

— La sédimentation est très accélérée : 75 mm. en 1 heure, 88 mm. en 2 heures, 105 mm. en 24 heures, le Vernes n'a pas bougé à 70.

La mort survient le 11 juillet au milieu de phénomènes hyperthermiques intenses.

Sur les 63 cas d'acidose, nous avons relevé 16 cas de comas diabétiques ou d'états précomateux et parmi ceux-là 8 fois la tuberculose s'est déclarée après un temps plus ou moins court après leur apparition (obs. 34, 23 et 25). Les 8 autres comas sont survenus après l'apparition de la tuberculose, le diabète s'étant aggravé ainsi que nous le verrons plus loin.

L'âge du diabète.

Sa recherche au moment de l'apparition de la tuberculose nous a donné les chiffres suivants :

dans la	1 ^{re} année :	15 cas.
»	2 ^e	» 15 »
»	3 ^e	» 12 »
»	4 ^e	» 8 »
»	5 ^e	» 5 »
»	6 ^e	» 2 »
»	7 ^e	» 7 »
»	8 ^e	» 2 »
»	10 ^e	» 1 »
»	11 ^e	» 1 »
»	15 ^e	» 2 »
»	16 ^e	» 3 »
»	23 ^e	» 1 »
»	24 ^e	» 1 »

Ainsi donc, alors qu'après 10 ans l'apparition de la tuberculose est rare chez les diabétiques, nous avons pu observer son développement 8 fois dans des délais variant de 11 à 24 ans. Sur ces 8 cas, fait assez rare, nous avons relevé 2 cas où il s'agissait de diabète acidotique évoluant depuis 11 et 15 ans avant que ne se manifeste l'atteinte tuberculeuse (obs. 47 et 48).

Cbs. 48 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

Mme Len..., âgée de 65 ans, lingère, entre dans le service pour un diabète acidotique compliqué de tuberculose pulmonaire, le 29 mai 1935.

Diabète paraissant remonter à 1920. Polydypsie et glycosurie apparues après hystérectomie, se réduisant bien sous l'influence du régime mais réapparaissant, la malade suivant mal son traitement.

Tuberculose pulmonaire longtemps insidieuse et latente. Toux et expectoration depuis plusieurs années. *Radio négative en juillet 1934. Hémoptysie en mai 1935.* B. K. ++.

Radio du 18 janvier 1936 : lobite ouverte excavée.

Rien de particulier dans les antécédents, sauf bronchite l'hiver.

La malade reste dans le service du 29 mai au 10 octobre 1935.

Traitement : régime et insuline, gluconate de calcium injectable.

Diabète favorablement influencé. Disparition complète de la glycosurie et de la cétonurie. Glycémie tombe de 3 gr. 35 à 1 gr. 90. Poids augmente de 52 à 57 kgs.

La tuberculose pulmonaire très évolutive au début (température fébrile 38°-39°, toux, expectoration muco-purulente, signes cavitaires et condensation au sommet droit) s'améliore ultérieurement : température subfébrile, diminution de l'expectoration.

La malade sort le 10 octobre 1935 très améliorée.

— Diabète réduit et maintenu par 60 unités d'insuline.

— Bacillose pulmonaire peu évolutive. Pourtant *recherches biologiques* faites en juin et septembre 1935 ne confirment pas les résultats cliniques : cuti-réaction négative ; I. D. R. négative au 1/100 et 1/20, faiblement positive au 1/10. Sédimentation accélérée : 72, 76, 80.

Entre de nouveau dans le service le 16 janvier 1936 et meurt le 18 avril 1936 de sa tuberculose pulmonaire.

— Diabète ayant subi au début une nouvelle poussée. Glycosurie sans cétonurie. Glycémie à 2 gr. 53. Se réduit rapidement par le régime et 60 unités d'insuline.

Disparition de la glycosurie persistant jusqu'à la fin.

Bacillose pulmonaire très évolutive. Chute de l'état général. Amaigrissement de 7 kgs (50 kgs). Température fébrile 38°-39°, oscillante, irrégulière. Toux, expectoration. Extension des lésions pulmonaires. Bi-latéralisation.

La mort survient en pleine cachexie tuberculeuse.

Ce sont de tels faits qui permettent de comprendre pourquoi la tuberculose semble être devenue plus fréquente ces dernières années, l'insuline permettant une sur-

vie assez longue des diabétiques acidotiques pour laisser ainsi le temps d'évoluer à la tuberculose. Ces faits de si longue durée constituent d'ailleurs des exceptions et dans la majorité des cas de diabète acidotique le réveil évolutif de la bacillose pulmonaire s'est produit avec un maximum de fréquence dans les 3 premières années. Le diabète simple se complique beaucoup plus tardivement de tuberculose ; c'est beaucoup plus à notre avis son aggravation qui facilite l'évolution de la tuberculose que l'éclosion même de celle-ci qui détermine chez de tels malades une poussée évolutive du diabète et son passage à l'acidose (*ob.* 1, 9, 50).

Ainsi donc, dans presque tous les cas, l'apparition de la tuberculose est secondaire à celle du diabète ; dans son étude sur l'association diabète-tuberculose, Howard F. Root estime qu'il en est ainsi dans 85 % des cas et que par contre la découverte d'une tuberculose pulmonaire à l'extrême début d'un diabète constituait une rareté presque inconnue dans la littérature, 10 fois sur 245 cas environ. Nous avons pour notre part relevé 6 observations où la découverte de la tuberculose et du diabète avait été simultanée ; mais sur ces 6 cas, un seul mérite d'être retenu à ce point de vue, et encore ne le donnons-nous qu'avec les plus grandes réserves (*obs.* 60).

Beaucoup plus rarement la tuberculose précède le diabète ; encore ici doit-on distinguer les cas où le diabète existait certainement antérieurement chez des malades s'observant mal ; c'est alors un examen systématique des urines au moment du diagnostic de leur tuberculose qui permet de découvrir en même temps l'existence de leur diabète. Mais parfois la tuberculose évoluait bien d'une façon tout à fait autonome et ce n'est que quelque temps après que le diabète se manifestait. Il ne vient d'ailleurs nullement à notre esprit d'invoquer l'existence de cette tuberculose comme une cause favorisante au déclenchement du diabète, tout le monde est d'accord pour admettre que le diabète ne se développe pas plus souvent chez des tuberculeux que chez des non tuberculeux.

Il en était ainsi dans les *obs.* 57, 49, 27, au cours desquelles le diabète se révéla 7, 10 et 11 ans après le début de la tuberculose.

Causes favorisantes.

Quelles sont les causes qui peuvent favoriser l'apparition de la tuberculose chez les diabétiques, lui créer en quelque sorte une ambiance favorable ? Il en existe d'indiscutables, telles que les grossesses, les infections pulmonaires intercurrentes, l'existence antérieure d'une tuberculose des séreuses. Il en est d'autres plus discutables : par exemple l'influence de la profession, ou le genre d'existence. Nous ne parlerons pas ici de la contagion tuberculeuse proprement dite, nous réservant de l'envisager plus loin au chapitre de discussion pathogénique.

L'influence de la grossesse est indiscutable ; on sait en effet combien elle aggrave l'état diabétique, bien qu'ici encore l'insulinothérapie en ait atténué les effets désastreux. Toutefois à une cause de moindre résistance de l'individu à l'infection tuberculeuse, elle surajoute ses effets propres, le partum mettant presque toujours la **femme** dans un état de déficience organique. En aggravant encore le diabète, en favorisant l'installation de l'acidose ou son accentuation, elle donne ainsi à la diabétique une chance de plus d'un réveil évolutif de tuberculose pulmonaire.

Nous avons, dans notre statistique, 4 cas de tuberculose pulmonaire survenue chez des diabétiques ayant présenté des grossesses antérieures (*obs.* 4 et 5). Dans ces 4 cas, 3 fois il s'agissait de diabète sévère, très acidotique, compliqué de tuberculose très évolutive extensive, se bilatéralisant rapidement, l'issue fatale survient soit du fait de la tuberculose, soit du fait du diabète. Une seule fois le diabète ne fut pas aggravé et la tuberculose fut enrayée et demeure encore actuellement stabilisée (*obs.* 12).

Il semble bien que, dans certains cas, les 3 facteurs :

grossesse, diabète et tuberculose, aient vis-à-vis les uns des autres les répercussions les plus fâcheuses, d'abord la grossesse sur le diabète, puis la grossesse et le diabète sur la tuberculose et finalement la tuberculose sur le diabète déterminant la poussée d'acidose terminale avec coma.

Les infections intercurrentes pulmonaires ou pleurales doivent également être retenues ; soit qu'il s'agisse de pleurésie sérofibrineuse banale (nous en avons relevé 3 cas), ou de pleurite (2 cas), soit qu'il s'agisse d'un processus infectieux aigu tel que congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, ou bronchites à répétition, abcès du poumon enfin. En fait ce sont là des causes peu fréquentes puisque sur un ensemble de plus de 100 malades nous ne les avons retrouvés de façon indiscutable que 13 fois. Nous insisterons toutefois plus particulièrement sur l'existence antérieure des infections pneumococciques, en particulier de 2 cas d'abcès du poumon. En effet, comme l'a fait très justement remarquer notre collègue et ami Thierry dans sa thèse, « l'influence anergisante du pneumocoque, facilement vérifiable par la disparition de la cuti-réaction au cours de la pneumonie, joue peut-être un certain rôle pour hâter l'apparition de la tuberculose ». Dans les 2 observations que nous avons rapportées ici, une fois la tuberculose survint très rapidement après l'accident pneumococcique aigu, dans l'autre cas, son éclosion fut beaucoup plus tardive (*obs.* 29, 42).

Cbs. 29 (*recueillie dans le service de M. le Docteur COURCOUX*).

Cor..., âgé de 25 ans. Diabète décelé en mars 1932. Polydypsie. Polyurie. Glycosurie de 50 gr. sans cétonurie. Régime et 40 unités d'insuline.

- Manifestations pulmonaires en septembre 1932. Température subfébrile. Expectoration muco-purulente abacillifère. Signes stéthacoustiques gauches pseudo-cavitaires.

Radio le 24 septembre : infiltration congestive gauche, opacité homogène des 2/3 inférieurs du poumon avec excavations.

On porte le diagnostic d'abcès du poumon.

Evolution : le diabète s'aggrave en septembre 1932. D. et G. très positifs. Glycémie de 2 gr. 17. Malgré 80 unités d'insuline, 40 gr. sucre par 24 heures.

Vaccinothérapie antipneumococcique et autovaccins.

En octobre : phénomènes congestifs pulmonaires droits. La radio montre à gauche le même aspect que précédemment et à droite une opacité assez homogène de la base.

Le 4 novembre : épisode pulmonaire aigu avec signes généraux et fonctionnels.

Expectoration toujours abacillifère. Signes congestifs aux deux bases.

Le diabète, malgré 100 unités d'insuline, reste toujours sévère, glycosurique et acidotique. L'état général est très médiocre.

En décembre et janvier : amélioration légère des signes généraux et fonctionnels pulmonaires. Nettoyage radiologique des lésions pulmonaires des deux bases. Amélioration parallèle du diabète.

En février 1933 : B. K. positif après plusieurs homogénéisations.

Radio, 15 février 1933 : à gauche nombreuses marbrures avec excavations; lésions s'étendant vers le sommet; à droite quelques taches nodulaires dans la région intercléido-bilaire.

Le diabète s'aggrave de nouveau : 60 gr. de sucre urinaire ; 3 gr. 12 de sucre sanguin ; 160 unités d'insuline par jour. D. et G. positifs.

En mai 1933 : fléchissement de l'état général. Expectoration hémoptoïque très bacillifère. Réaction fébrile.

Radio le 6 mai : tuberculose fibrocaséuse bilatérale excavée très étendue.

La mort survient le 25 juin dans un état cachectique avancé.

En résumé : ce malade commença par présenter des signes de diabète, 6 mois après des signes d'abcès du poumon font leur apparition. Tandis que le diabète allait s'aggraver sans rémission, les phénomènes pulmonaires, après une poussée aiguë au début, subissaient une régression de 3 mois, puis une poussée évolutive terminale tuberculeuse secondaire aux manifestations pneumococciques apparaît en février 1933, 5 mois après, et amène la mort en 3 mois.

Dans d'autres cas, il s'agissait de pneumonie banale : obs. 39 et 83 ; chez une de nos malades survint un épisode broncho-pneumonique sans qu'on puisse déterminer s'il s'agissait d'une broncho-pneumonie tuberculeuse ou d'une broncho-pneumonie banale surajoutée à une tuberculose ancienne hâtant l'évolution terminale de celle-ci (obs. 78).

Le genre de vie, la profession nous paraissent intervenir de façon accessoire ; en effet, bien que certains auteurs : Bouchardat, M. Labbé, aient insisté sur la fré-

quence plus grande de la tuberculose chez les diabétiques pauvres vivant dans des conditions d'hygiène défectueuse comparativement au diabète des gens aisés (Van Noorden), on peut opposer à ces constatations l'argument suivant : chez les non diabétiques, toutes proportions gardées, la tuberculose se manifeste beaucoup plus fréquemment dans la classe pauvre que dans la classe aisée et on peut se demander si elle ne se développerait pas tout autant même si le diabète n'existait pas.

La profession ne nous a pas paru constituer un point d'appel, une facilité d'apparition pour la tuberculose ; on l'observe aussi bien chez les diabétiques intellectuels que chez les manuels ; peut-être pourtant chez ceux-là devrait-on distinguer ceux travaillant en ville qui paraissent plus atteints que les habitants de la campagne. Une exception doit être faite pour certaines professions peut-être plus exposées, travaillant dans un milieu irritant pour les voies respiratoires, par exemple les mineurs ; nous en avons relevé un cas parmi nos malades (*obs.* 63) :

Obs. 63 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Le malade, C..., Maurice, âgé de 34 ans, exerçant le métier de mineur, a été traité dans le service du Professeur Rathery à partir de 1932.

En 1928 une polydypsie intense fait découvrir son diabète ; on trouve 10 gr. de sucre par litre, sans acétone. Il reçoit un régime comprenant une ration hydrocarbonée de 150 gr. de pain et de 150 gr. de pommes de terre. La glycosurie, après une complète disparition, serait revenue accompagnée d'acétonurie et coïncidant avec un amaigrissement marqué, de l'asthénie, des crampes dans les mollets.

Hospitalisé en 1929, on trouve une forte glycosurie et une faible quantité de corps cétoniques. Il ne présente pas alors de lésions pulmonaires apparentes ; son régime modifié comprend 50 gr. de pain et 150 gr. de pommes de terre et une insulinothérapie immédiate est instituée à la dose de 1 cc. par jour, ce qui entraîne une disparition complète mais temporaire de la glycosurie. L'état général s'améliore et reste stationnaire jusqu'en avril 1932. A noter que l'insuline avait été portée à 30 unités l'année précédente.

En avril 1932 apparaît un épisode pulmonaire : toux, expectora-

tion muco-purulente considérable avec un gros amaigrissement, une température fébrile, de l'anorexie, tandis qu'au contraire sa polydypsie augmente. 15 jours après le début de ces troubles, l'expectoration est bacillifère et la radioscopie aurait révélé des lésions à droite. Jusqu'à son entrée à l'hôpital, tous ces signes persistent.

Radio 13 juin 1932 : lobite supérieure droite excavée. Infiltration sous-lésionnelle. Rien à gauche.

Le malade est admis le 20 juin 1932, à la Pitié ; il est très amaigri (14 kgs), très fatigué. L'expectoration muco-purulente est abondante ; la température irrégulièrement fébrile avec des clochers à 39° et une moyenne oscillant à 38°.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on trouve à droite de la submatité et du skodisme sous-claviculaire ; la respiration est soufflante avec quelques râles après l'inspiration ; on trouve des B. K. dans les crachats.

Au point de vue diabète, la polyurie est comprise entre 1 l. 5 et 2 l. Les réactions de Gerhardt et de Denigès sont très fortement positives et après une semaine pendant laquelle l'insuline est portée à 3 cc. 5 il persiste encore : 3 gr. 25 d'ac. β -oxybutyrique, 1 gr. 13 d'acétone, par 24 heures. La glycémie est normale : 1 gr. 02, passant à : 1 gr. 75, 3/4 d'heure après l'ingestion de glucose, et 1 gr. 60, 1 h. 1/2 après l'ingestion de glucose.

Le 29 juin 1932, on institue un pneumothorax thérapeutique dont les insufflations sont répétées deux fois, puis une fois par semaine, puis tous les 15 jours.

A partir du 30 juillet on commence un traitement crisalbinique à raison d'une injection par semaine, la dose allant progressivement de 0 gr. 05 à 0 gr. 20, atteignant en mars 1933, à sa sortie, la dose totale de 6 gr. 45. Pendant son hospitalisation, qui dure pendant 9 mois, l'état général s'améliore sensiblement ; le poids remonte de 48 kgs 800 à 54 kgs 300, en augmentation de 5 kgs 500. La température, après 15 jours d'hospitalisation, a tendance à se normaliser, mais assez fréquemment la température vespérale atteint un clocher de 38°8, qui n'est d'ailleurs jamais dépassé.

Radio 16 septembre 1932 : hydro-pno droit, adhérences, caverne persistante, semis de taches denses infiltrant le côté gauche.

Pendant les 10 derniers jours de janvier, nous notons une reprise de température régulièrement subfébrile.

Pendant les 10 derniers jours de mars, la température s'élève à nouveau, atteignant presque régulièrement 38°2.

Au point de vue diabète, avec un régime qui comprend une ration de 40 gr. de pain et 150 gr. de pommes de terre on est obligé, devant la persistance de la cétonurie, d'augmenter les doses

d'insuline jusqu'à 6 cc. 5 en 3 fois, puis jusqu'à 7 et 7 cc. 5. Avec ces quantités considérables, la réaction de Gerhard't n'est plus que très faiblement positive, mais l'acétone et l'acide diacétique persistent plus longtemps et à partir de la fin août l'acétonurie ne sera plus que de loin en loin faiblement positive. Des glycémies pratiquées à différentes reprises donnent les chiffres de 3 gr. 07 le 1^{er} juillet, 4 gr. 48 le 20 décembre, 3 gr. 50 le 27 janvier.

Le malade sort de l'hôpital à la fin de janvier 1933.

Nous avons appris sa mort dans le courant de l'année 1934.

B. — Les modalités évolutives de la tuberculose chez les diabétiques

Ici encore les avis diffèrent et les travaux de certains auteurs aboutissent à des descriptions et à des classifications qu'on peut schématiser sous les trois aspects suivants :

Le *type classique*, jadis décrit par Pidoux, est réalisé par la tuberculose floride des anciens auteurs. Elle se caractérise par la discrétion de sa symptomatologie fonctionnelle et générale avec son début insidieux, sans hémoptysie ; mais elle s'individualise par le contraste frappant qu'elle présente avec l'importance des lésions anatomiques souvent très étendues, son évolution rapide caséifiante malgré une température plus élevée et la gravité finale du pronostic ; c'est une véritable broncho-pneumonie caséuse d'évolution rapide mais sournoise.

Le *type rapide*, à allure évolutive aiguë, comme dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, comme l'ont décrit MM. Léon Bernard et Marcel Labbé. Il s'agit là d'une tuberculose d'évolution presque foudroyante dont les lésions massives sont rapidement extensives et caséuses et qui déclenche simultanément une aggravation considérable du diabète, une poussée évolutive concomitante, lui donnant un véritable coup de fouet.

En dernier lieu enfin, le *type torpide* de Lündberg, affection bénigne, salubre même, puisqu'elle serait capable de déterminer une amélioration dans l'évolution du diabète.

Cette dernière conception n'est plus admise actuellement et les travaux de plusieurs auteurs en ont fait justice.

Rathery et Julien Marie se sont élevés contre les différentes conceptions tendant à assigner à des faits infiniment polymorphes des cadres beaucoup trop restreints pour les contenir. A leur avis aucune de ces modalités cliniques ne peut être élevée au rang de forme élective de la tuberculose des diabétiques ; elles sont beaucoup trop exclusives et insuffisantes même réunies, quoique exactes en elles-mêmes : elles ne rendent alors plus compte de tous les faits. Ils estiment, avec juste raison, que « toutes les modalités anatomo-cliniques et évolutives de la tuberculose se rencontrent chez les diabétiques, depuis la tuberculose miliaire aiguë et la broncho-pneumonie caséeuse jusqu'à la tuberculose fibro-caséeuse commune et la tuberculose fibreuse. Toutes proportions gardées, la tuberculose fibro-caséeuse banale étant de loin la plus commune.

Certains auteurs étrangers sont également du même avis, et Howard F. Root écrit qu'aucun type spécial n'est observé, avec cette réserve toutefois que les types exsudatifs et pneumoniques avec cavernes se développent fréquemment chez les malades présentant avec évidence des lésions antérieures au diabète.

La tuberculose aiguë chez les diabétiques.

C'est un type clinique relativement rare. Elle revêt la plupart du temps l'aspect d'une broncho-pneumonie caséeuse à marche rapide avec une expectoration particulièrement riche en bacilles de Koch, une réaction générale intense avec température élevée oscillante, symptomatologie nette, et à la radio : des lésions massivement caséeuses ou très disséminées, plages, taches et marbrures, excavations multiples à contours irréguliers. Son pronostic est particulièrement grave et la terminaison fatale se produit au bout de 4 à 6 mois : *ob.* 1, 31, 32 (dues à l'obligeance

de M. le Professeur Rathery et de M. Julien Maric), obs. 44, obs. 55, obs. 74, obs. 56.

Obs. 31.

D..., 25 ans, diabétique depuis 1927, se présente en avril 1928, avec un diabète simple, sans acidose ; un régime approprié suffit pour assurer la disparition complète de la glycosurie. L'examen clinique et radiologique des poumons est normal.

En août 1928, la tuberculose pulmonaire se dévoile par une expectoration abondante, riche en bacilles ; une fièvre élevée et oscillante, des signes cliniques évidents. L'examen radiologique révèle des lésions très étendues, infiltrant la presque totalité des deux champs.

Simultanément le diabète subit une véritable poussée évolutive : la glycosurie s'élève à 15 gr. par litre, la glycémie à 2 gr. 90, l'acidose apparaît abondante. Malgré tous nos efforts, en particulier l'administration progressive de fortes doses d'insuline (jusqu'à 160 unités), ce diabète demeure absolument irréductible et le sujet meurt quatre mois après le début clinique de la tuberculose, deux mois après le début du traitement insulinique intensif.

Obs. 32.

G..., 56 ans, est diabétique depuis 1927. Six mois après le début clinique, la première analyse d'urine révèle 450 gr. de sucre et l'absence d'acidose. Ce diabète simple est facilement réduit avec le seul régime.

En 1929, ce malade présente une grosse poussée évolutive de son diabète qui prend le type consomptif et s'accompagne d'acidose et d'un amaigrissement considérable.

Grâce au repos, au régime et à de fortes doses journalières d'insuline (120 unités), le malade est transformé. En un mois il reprend 14 kgs et quitte l'hôpital conservant cependant une quantité légère de sucre, de corps cétoniques. Depuis cette période, il reçoit chaque jour 1 cc. 1/2 d'endopancrine.

L'état de ce malade demeure équilibré jusqu'en 1933. Le 15 octobre, à l'occasion d'une menace de coma, on découvre pour la première fois des signes évidents de tuberculose pulmonaire ; tout l'hémithorax gauche est submat, et à l'auscultation on entend un souffle tubaire dans la région axillaire moyenne et une pluie de râles fins dans la moitié inférieure du champ. La radio révèle une opacité dense, non homogène, de la totalité du champ gauche avec de nombreux aspects aréolaires et une caverne à parois irrégulières dans la région moyenne du champ. La toux est incessante,

l'expectoration abondante et bacillifère, la fièvre élevée oscillant entre 38°5-40°.

Simultanément, le diabète s'aggrave ; la glycosurie passe à 150 gr. par jour, l'acidose persiste ; la glycémie est peu élevée : 1 gr. 44. Malgré l'augmentation de l'insuline de 40 à 60, puis 80 et 100 unités journalières, la glycosurie demeure irréductible, aux environs de 150 gr. par jour et cela malgré la médiocrité du régime en hydrates de carbone.

Le pneumothorax n'est pas possible par suite d'une symphyse étendue et le malade est soumis à l'aurothérapie progressive.

Tantôt, par contre, le diabète, malgré l'évolution brutale de la tuberculose, ne subit pas d'aggravation.

Nous rapportons ici 2 de ces observations illustrant ce type clinique de tuberculose broncho-pneumonie tuberculeuse rapidement évolutive assez rare chez les diabétiques.

On peut également rapprocher de ce type de tuberculose aiguë évolutive, la tuberculose miliaire diffuse ou granulie pulmonaire, qui est la plus exceptionnelle de ces formes aiguës. Voici une observation que nous devons à l'obligeance de M. le Docteur Julien Marie :

M. Loi..., malade, âgé de 42 ans, grand éthylique, entre à l'hôpital Laennec, présentant un syndrome fonctionnel intense avec dyspnée, parole haletante, cyanose du visage. On est frappé par un état général remarquables, par son obésité ; le malade pesant en effet près de 110 kgs. Les signes généraux sont très accusés. La température se maintient élevée en plateau à 39° depuis environ 6 semaines.

Le malade présente un diabète simple avec une glycosurie aux environs de 30 grammes, les réactions de Gherardt et Denigès étant constamment négatives. L'examen des films montre l'existence d'une tuberculose pulmonaire granulique avec petites taches disséminées dans l'étendue des 2 champs pulmonaires. Très rapidement, peu après l'admission du malade, la mort survient dans un tableau de phthisie aiguë.

Ainsi donc, par l'étude de ces différentes observations, nous voyons qu'il existe chez les diabétiques deux variétés de tuberculose pulmonaire particulièrement graves de

par leur intensité, s'acheminant de façon inéluctable vers une mort rapide : la B. P. caséuse et la tuberculose aiguë miliaire granulique ; elles sont en fait relativement rares. C'est également l'opinion de F. Root qui ajoute : « Les tuberculoses miliaires, méningées, et aiguës sont rares, et la pneumonie et la granulie, quand on les reconnaît, surviennent habituellement comme des accidents terminaux au cours d'un processus pulmonaire chronique.

La tuberculose fibro-caséuse commune chez les diabétiques simples ou consomptifs.

C'est à ce groupe qu'appartient le plus grand nombre de malades. Nous l'avons personnellement relevée dans près de 60 cas sur 87 malades suivis cliniquement et radiologiquement.

Elle présente quelques points intéressants sur lesquels nous n'insisterons pas ici, devant les reprendre plus en détail au chapitre de l'étude des caractères anatomo-cliniques particuliers de la tuberculose chez les diabétiques.

Signalons toutefois plus particulièrement :

— la fréquente insidiosité du début clinique de cette tuberculose. Howard F. Root constate que l'apparition des symptômes comparativement à celle des tuberculeux non diabétiques montre bien l'insidiosité spéciale du développement de la tuberculose de chez les diabétiques.

— la question de l'âge des malades n'imprimant aucun caractère spécial à l'évolution de leur tuberculose et sur laquelle nous ne reviendrons pas.

— la topographie des lésions initiales mises en évidence grâce aux films en série.

— la durée d'évolution de cette forme évoluant habituellement en 1 ou 2 ans, excédant rarement 4 ans pour Rathery et J. Marie. Pour illustrer cette forme, voici quelques observations caractéristiques de ces malades : obs. 69, 84, 85, 3, 20.

La tuberculose torpide chez les diabétiques.

Enfin signalons, pour terminer, des formes à évolution lente, fibro-scléreuses, fibreuses, assez rares il est vrai, comportant une survie beaucoup plus longue, et dont le pronostic est relativement bon. Tel est le cas des observations suivantes : 9, 15, 21.

Obs. 21.

A... M... Paul, âgé de 48 ans, employé au Crédit Lyonnais, entre dans le service du Docteur Courcoux le 19 décembre 1933.

Son diabète est connu depuis 1927. Au cours d'une péritonite tuberculeuse guérie par héliothérapie, on trouva 44 gr. de sucre par litre dans les urines ; mais déjà depuis longtemps le malade avait de la polydypsie, de la polyurie (31.1/2), du prurit et des furoncles très fréquents.

Depuis 1927 il suit un régime, mais n'a jamais eu d'insuline ; la glycosurie oscille entre 60 et 20 gr. au-dessous de laquelle elle n'est jamais descendue ; la glycémie était de : 3 gr. 60 en 1930, 1 gr. 75 en 1933.

Depuis le début de 1933 quelques signes d'imprégnation bacillaire ont fait leur apparition : asthénie, amaigrissement de 8 kgs, puis à la fin de septembre, le malade présente le matin une expectoration minime, mais fréquemment teintée de sang rouge.

L'interrogatoire nous apprend que sa mère est morte tuberculeuse et diabétique, et que lui-même a eu une péritonite tuberculeuse à l'âge de 32 ans.

A son entrée l'état général est très bon ; le poids est de 75 kgs ; la courbe de température peut être considérée comme normale ; elle ne dépasse habituellement pas 37°5 le soir, mais le matin est à 37°1, et 2 fois présente un léger crochet à 37°9. L'expectoration très minime est muco-purulente ; la recherche des B. K. y est positive.

L'examen pulmonaire montre des signes unilatéraux : à droite, il existe de la matité des fosses sus et sous-épineuses ; on perçoit quelques sous-crépitations après la toux sous la clavicule difficilement entendus en avant mais surtout nets en arrière. — A gauche, il n'y a aucun signe clinique.

On complète par un examen radiographique qui montre : — A droite, une tuberculose à tendance fibreuse avec de gros tractus à point de départ hilair. Nombreuses petites calcifications. Voile pulmonaire obscurcissant le sommet et la région moyenne.

— A gauche, l'hémithorax est d'apparence normale.

Coupoles diaphragmatiques ondulées, et très grosse déviation trachéale vers la droite.

Le reste de l'examen est normal, sauf un rétrécissement urétral dû à une ancienne gonocécie.

Au point de vue diabète, la diurèse est très régulière : 2 l. par jour ; la glycosurie est constante mais peu importante ; les réactions de Gérhardt et de Denigès sont négatives dans les urines.

Le malade ne reste hospitalisé que quelques jours avant d'être dirigé sur un sanatorium ; nous n'avons pas eu les taux exacts de sa glycémie et de sa glycosurie et nous ne savons donc pas s'il y a eu aggravation de son diabète au moment où apparaissent les signes de tuberculose.

En résumé, le diabète est simple et compliqué d'une tuberculose pulmonaire fibreuse dont le pronostic semble assez bon.

Tels sont les principaux aspects cliniques schématiques de la tuberculose au cours du diabète ; nous allons en étudier maintenant les caractères particuliers.

C. — Caractères particuliers anatomo-cliniques et évolutifs de la tuberculose chez les diabétiques

Les modes de début.

Ils sont extrêmement variables, et on peut dire à ce propos que tout peut se voir. Début brusque, début lent insidieux ; débuts camouflés sous l'aspect d'une infection pulmonaire aiguë, plus rarement début indirect par une poussée évolutive du diabète coïncidant avec le début de la tuberculose.

Le DÉBUT INSIDIEUX est presque toujours la règle ; nous l'avons observé 65 fois sur 87 cas. On objectera qu'il n'y a là rien de très étonnant, car c'est également le début le plus habituel de la tuberculose chez l'adulte non taré, mais ce début latent, torpide, est particulièrement fréquent chez les diabétiques, aussi comprend-on l'absolue nécessité d'examen répétés, de radiographies en séries

qui permettront de saisir le début des lésions, de situer leur siège initial et de suivre leur progression (Rathery et J. Marie).

D'ailleurs ce début n'est pas toujours absolument latent ; quelques signes généraux ou fonctionnels vont attirer l'attention : une asthénie, un amaigrissement progressifs ne s'expliquant pas chez un malade suivant bien son régime, des poussées fébriles irrégulières que n'explique aucun autre processus inflammatoire, l'apparition d'une toux persistante, d'une expectoration légèrement purulente, parfois même de signes encore plus directs, une expectoration hémoptoïque, voire même une petite hémoptysie ou des signes stéthacoustiques. Parfois ce seront des signes indirects, une poussée évolutive du diabète avec aggravation de celui-ci, une résistance inhabituelle à l'insuline, une augmentation brusque de la glycosurie ou de la cétonurie, obligeant à modifier l'administration des hydrates de carbone et à augmenter l'insuline. Parfois même, bien qu'assez rarement, ce sera une poussée d'acidose pouvant aboutir à un état comateux ou précomateux (obs. 30, 13, 67, 62 et 54).

Obs. 13 (*recueillie dans le service du Professeur RATHERY*).

M. M..., garçon de bureau. Son diabète, simple au début, est constaté en 1924 ; en 1925 il devient acidotique et on commence les injections d'insuline. En 1926 : abcès de la fesse. En 1929 : phlegmon de l'amygdale. En 1930 : nouvel abcès. La cétonurie reste positive malgré 100 à 120 unités d'insuline par jour.

En 1931 : colique saturnine. Les poumons sont encore parfaitement sains.

En décembre 1931, l'anorexie, l'asthénie, l'amaigrissement débute.

En janvier 1932, une radiographie montre : un hémithorax droit normal ; un hémithorax gauche avec une infiltration diffuse, non homogène, plus accentuée à la partie externe, quelques taches dans la région hilare.

En février 1932, l'état général est moins bon : amaigrissement, température fébrile, asthénie, toux, expectoration bacillifère, gros signes physiques. La radiographie, le 27 février, montre une splénone gauche inter-cléido-hilaire, et une infiltration plus étendue

avec condensation plus accusée dans la région hilare à la partie moyenne et à la base. A droite, il existe quelques taches suspectes et une accentuation de la trame broncho-vasculaire.

Le diabète est grave : glycémie 48,02 ; ac. b-oxybutyrique 3 gr. 30 par 24 h. ; glycosurie 100 grammes.

Malgré un traitement crisalbinique, l'état général périclité très rapidement, la fièvre devient désarticulée et oscillante, les lésions tuberculeuses s'accroissent.

La radiographie montre le 7 avril 1932 : — à gauche, une opacité non homogène de tout l'hémithorax, avec plusieurs aspects spéléocaires ; — à droite, nombreuses taches et marbrures avec quelques aspects en nid d'abeille.

Le diabète reste très acidosique.

La mort survient le 10 mai 1932, dans un état cachectique et fébrile, en rapport avec la tuberculose pulmonaire dont le début apparent remonte à 6 mois.

Le début brusque est beaucoup plus rare.

— soit qu'il se manifeste par un ensemble symptomatique impressionnant et attirant immédiatement l'attention vers un diagnostic de tuberculose, comme cela s'est produit dans les formes de tuberculose aiguë broncho-pneumonique ou miliaire dont nous avons déjà parlé (obs. 31 et 32). Ce peut être parfois un véritable début pneumonique avec toux, point de côté, dyspnée, fièvre à 40° et expectoration hémoptoïque, mais on retrouve toute une série de signes d'imprégnation tuberculeuse qui font alors réformer le diagnostic de pneumonie banale primitivement porté.

— soit que la tuberculose se manifeste même dans des formes fibro-caséuses d'une façon brusque, le tableau d'une infection pulmonaire banale, grippale par exemple, pouvant au début être la cause d'erreurs de diagnostic. Hâtons-nous de dire qu'il ne s'agit pas là d'une caractéristique spéciale de la tuberculose au cours du diabète, Rist ayant déjà signalé des faits analogues chez l'individu non diabétique (obs. 2 et 8).

La symptomatologie clinique tuberculeuse chez les diabétiques.

Elle est en fait assez banale, et les symptômes groupés ou pris isolément ne réalisent pas spécialement un type particulier l'éloignant de la tuberculose de l'individu normal.

Dans tous ces cas, on est loin de la conception classique de Pidoux considérant la tuberculose des diabétiques comme une tuberculose froide, sèche et sans réaction. Nous avons d'ailleurs déjà fait remarquer que le caractère d'insidiosité du début et de l'évolution de certaines formes n'appartenait pas en propre au diabétique tuberculeux mais pouvait se retrouver chez n'importe quel individu.

Certains points méritent toutefois d'être précisés et nous étudierons particulièrement LES CARACTÈRES RADIOLOGIQUES DES LÉSIONS PULMONAIRES TUBERCULEUSES.

Les anciens auteurs insistaient beaucoup sur toute une série de signes négatifs (Pidoux, Van Noorden, Dieulafoy, Rénon) :

— L'HÉMOPTYSIE, par exemple, était pour eux un accident révélateur et évolutif fort rare. Cette affirmation nous paraît fort inexacte, puisque chez 87 malades nous l'avons observée 21 fois, soit au début comme symptôme révélateur (obs. 1, 30, 60), soit au cours de l'évolution, soit même comme accident terminal mortel (obs. 62, 57, 17 et 81).

— L'ABSENCE DE B. K. dans l'expectoration était considérée autrefois comme un phénomène extrêmement fréquent ; les lésions les plus étendues, les plus excavées s'accompagnaient souvent d'une expectoration banale abacillifère ou paucibacillaire. Les chiffres rapportés par différents auteurs infirment actuellement cette théorie ; en effet Wassmund trouve du B. K. dans 70 % de 60 cas observés ; Banyai dans 27 cas sur 31 ; Gullo dans 25 cas sur 30 ; nos recherches nous ont conduit aux mêmes conclusions. Dans 67 cas sur 87 l'expectoration était manifestement bacillifère, 8 fois seulement le B. K. n'est apparu qu'après

plusieurs homogénéisations négatives, et 6 fois seulement la recherche du B. K. est restée constamment négative (6 autres malades ont été imparfaitement suivis). Parmi les 6 cas avec expectoration abacillifère, relevons les observations suivantes :

Dans l'ob. n° 49, des examens répétés de l'expectoration et des selles mêmes ne parviennent jamais à mettre en évidence le B. K. (obs. 49).

Obs. 49 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Mme Dum..., âgée de 40 ans. Plusieurs séjours à Tenon et à l'Hôtel-Dieu pour un diabète acidosique.

T. pulmonaire 1° en date. — Manifestations pulmonaires remontant à 1915-1916. Amaigrissement, toux, expectoration non bacillifère. Lésions apicales droites. T. pulmonaire paraissant complètement cicatrisée en novembre 1926 *puisque radiologiquement*: clarté des 2 sommets à la toux. Transparence normale des champs pulmonaires et des sinus. Ombres hilaires discrètes, aucune tache suspecte.

Diabète apparaissant en 1923. — Polydypsie, polyurie, glycosurie et cétonurie. Traitement par le régime et l'insuline. Dernier séjour en avril 1929 à l'Hôtel-Dieu.

Diabète toujours acidosique, résistant au traitement insulinique, 60 unités, et au régime.

T. pulmonaire paraissant fixée, non évolutive. Pas d'expectoration. Pas de signes stéthacoustiques. A la radio : tache sous-claviculaire droite ? Pas de B. K. dans les selles.

Etat général moyen. Amaigrissement de 2 à 3 kilogs. Pas de réaction thermique.

Antécédents : héréditaires : rien de particulier au point de vue diabète ou tuberculose. 5 enfants dont 3 morts de diarrhée, un de méningite, 2 fausses couches. Rougeole, scarlatine, coqueluche.

Radio, 8 octobre 1928 : tache suspecte sous-claviculaire gauche externe.

27 janvier 1931 : opacité non homogène du sommet gauche. Petites taches nodulaires dans le parenchyme.

La malade meurt de tuberculose pulmonaire vers la fin de l'année 1931.

Dans l'obs. n° 71, les homogénéisations répétées furent toujours négatives et le diagnostic de tuberculose ne fut admis qu'avec beaucoup de restriction.

Chez le malade n° 4, observation déjà citée plus haut, la recherche du B. K. fut longtemps négative, alors qu'on attendait une réponse positive pour instituer le Pno.

Les signes généraux, et en particulier la fièvre que Pidoux considérait comme fort rare ne nous a pas paru mériter cette distinction. En effet, dans 55 cas, la température était nettement élevée, fébrile, soit de type continu, soit beaucoup plus souvent hectique, oscillante, atteignant 39 et 40°. Dans 10 cas, la réaction était subfébrile, désarticulée, intermittente, comprise entre 37 et 38°. L'apyrexie n'existait que dans 12 cas (obs. 75, 65, 67, 69, 64, 49, 52, 42, 24, 26, 21).

— Les signes physiques stéthacoustiques ne retiendront pas notre attention ; ils ne diffèrent pratiquement en rien de ceux observés au cours de n'importe quelle tuberculose non compliquée.

Les aspects radiologiques de la tuberculose chez les diabétiques.

Cette étude est particulièrement importante pour déceler des lésions initiales et les situer topographiquement, les signes stéthacoustiques étant beaucoup trop tardifs dans nombre de formes torpides évoluant de façon insidieuse qu'un traitement collapsothérapique précoce empêcherait peut-être de se bilatéraliser.

Aussi ne doit-on pas épargner des examens radioscopiques répétés et appliquer toutes les fois que cela est possible, la pratique des films en séries, qui permettront de suivre pour ainsi dire pas à pas l'éclosion de la tuberculose pulmonaire chez ces malades.

Signalons toutefois que des auteurs américains (Howard Root), affirment, avec statistiques à l'appui, que l'examen radiologique pratiqué systématiquement ne décèle que dans un très petit nombre de cas une lésion tuberculeuse minime débutante. Pour eux, la tuberculose des diabétiques se caractériserait par des diagnostics tardifs même radiologiquement.

I. — LA LOCALISATION INITIALE RADIOLOGIQUE
DE LA LÉSION TUBERCULEUSE

Un fait remarquable et qui a attiré l'attention est : que les lésions débutent le plus souvent au voisinage du hile. Près de 50 fois, dans 46 cas exactement, nous avons noté un pareil aspect. Il s'agit dans toutes ces observations de diabétiques hommes ou femmes dont l'âge varie de 20 à 50 ans et qui ont présenté un réveil évolutif de leur tuberculose, absolument comme on en voit dans les services de phtisiologie chez les adultes jeunes. Une telle localisation n'est d'ailleurs pas exclusive au diabète, puisque Léon Bernard et Lelong ont déjà insisté sur le développement chez des sujets non diabétiques des localisations initiales intercléido-hilaires au début de la tuberculose. Mais ce fait nous a paru si fréquent chez les diabétiques que nous avons voulu le mettre en évidence. Les auteurs américains ont d'ailleurs fait de semblables constatations ; ils discutent pour savoir s'il s'agit de lésions tuberculeuses au voisinage du hile ou d'une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. Pour ces auteurs, les ganglions ne sont visiblement atteints par la caséification que lorsqu'ils sont très augmentés de volume, l'existence de telles lésions associées à une tuberculose pulmonaire doit suggérer pour eux la possibilité d'un processus de primo-infection, comme chez les enfants, ces ganglions étant situés sur le chemin de drainage lymphatique. Tous les cas que nous avons observés l'ont été sur les films de face et nous ne pouvons affirmer de ce fait si les lésions siégeaient en plein hile ou dans un plan antérieur ou postérieur ; il aurait été nécessaire de pratiquer des radiographies de profil ou en oblique pour s'en assurer, ainsi que le préconise notre Maître le Docteur Pruvost.

Nous avons pu schématiser de la façon suivante le développement de ces images hilaires :

tantôt elles sont tout contre le hile, juxta, para, latéro-hilaire, empiétant même parfois sur le hile lui-même.

— tantôt elles recouvrent entièrement le hile, le dépassant de tous côtés, images centro-hilaires.

— tantôt enfin elles se développent au-dessus du hile, images sus-hilaires, ou le long du tractus du lobe supérieur prolongeant vers l'extrémité interne de la clavicule la tête du hile (région intercléido-hilaire de Léon Bernard). Parfois enfin, mais très rarement, elles apparaissent sous-hilaires.

Mais ce n'est pas le seul caractère de cette tuberculose à début hilaire chez les diabétiques. En effet, chez l'individu normal, la localisation hilaire ou intercléido-hilaire est d'observation courante, mais le processus d'excavation se produit très souvent à la périphérie du poumon. Chez les diabétiques, au contraire, l'évolution du processus paraît se continuer localement et la tendance à la caséification au voisinage du hile est fréquente, bien que la tuberculose soit souvent très extensive chez ces malades. Howard F. Root admet néanmoins que la caséification et la formation des cavernes apparaissent principalement dans le lobe supérieur bien que les premières lésions de réinfection soient observées au niveau ou au-dessous du hile.

Voici quelques observations particulièrement suggestives de ces particularités.

Obs. 3 (*recueillie dans le service de M. le Docteur Courcoux*).

M. Jo..., âgé de 32 ans, ingénieur, est admis le 8 octobre 1932.

— Diabète se manifestant en mars 1931 : polydipsie, polyurie, glycosurie de 15 grammes. Régime.

— Tuberculose apparaissant en septembre 1932. Toux. Asthénie. Expectoration muco-purulente et hémoptoïque. Température subfébrile.

Antécédents : Femme morte en 1931 de tuberculose intestinale.

Examen : Signes stéthacoustiques gauches. Expectoration bacillifère.

Radio le 10 octobre 1932. Tuberculose fibro-caséreuse bilatérale : — à gauche, étendue et excavée. Spélonque sous-claviculaire, sus-hilaire. Aréoles multiples ; — à droite, condensation sous-hilaire. Image spéoncaire de la base. Hile chargé.

Glycosurie de 135 grammes. Glycémie de 1 gr. 32. D. et G. très positifs. Traitement insulinique institué, 40 unités puis 70 unités.

Traitement aurique par crisalbine à doses progressives.

Evolution : Tuberculose toujours évolutive. B. K. positif. Hémoptygies fréquentes. Lésions s'étendant et s'excavant cliniquement et radiologiquement.



M. Joa. — Obs. 3.

10-10-32.

Tuberculose fibro-caséuse excavée bilatérale.

Spélonque juxta-sous-hilaire droite.

Spélonques hilaire et sous-claviculaire gauches.

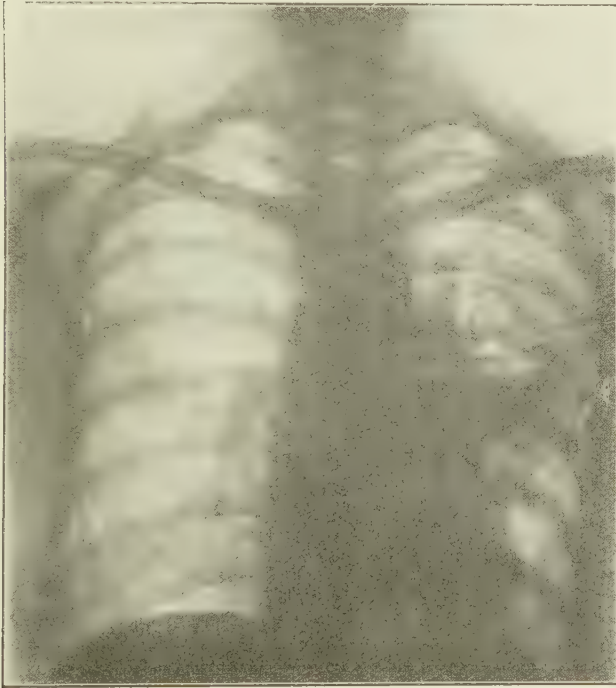
Diabète s'aggravant progressivement. Glycosurie et cétonurie s'accroissant et persistant malgré des doses élevées d'insuline, 150 et 160 unités.

On apprend la mort du malade, survenue dans le courant de 1934.

Obs. 4 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

Mme Lej..., 30 ans.

Le début du diabète est brusque en avril 1929, et marqué par une polydypsie et un amaigrissement (23 kgs) intenses, du prurit génital, une aménorrhée.



Mme Lej. — OBS. 4.

11-12-31.

Tuberculose fibro-caséuse excavée hilare gauche.

Un 1^{er} séjour hospitalier a lieu en octobre 1929 ; on apprend qu'elle a une fille de 10 ans, et a eu depuis 3 avortements spontanés. Les urines contiennent 4 gr. 55 d'acétone, 20 gr. 83 d'acide β -oxybutyrique, 145 gr. de sucre.

L'insulinothérapie élevée progressivement à 6 cc. par jour provoque en une semaine une forte diminution des corps cétoniques : 0 gr. 59 d'acétone, 1 gr. 50 d'acide β -oxybutyrique et du sucre : 57 grammes par 24 heures. Les corps cétoniques disparaissent même complètement; le poids est en augmentation constante.

En mai 1930 : début d'une nouvelle grossesse au cours de laquelle elle est régulièrement suivie ; elle accouche à 8 mois, d'un enfant normal de 2 kgs 790. L'état général et diabétique sont très satisfaisants ; l'insuline est ramenée à 3 cc. par jour, la cétonurie est minime.

En avril 1931, l'insuline ayant été suspendue pendant 4 jours, la malade est amenée à l'hôpital dans un précoma, avec forte glycosurie et forte cétonurie. Et en même temps se fait le début apparent de la tuberculose : température fébrile, toux, expectoration, amaigrissement ; mais on ne trouve pas de B. K. dans les crachats.

La radiographie montre qu'il existe déjà à gauche, une spéléonque de la taille d'une pièce de 2 francs, siégeant dans la région sous-claviculaire externe, et plusieurs taches assez étendues dans la région para- et sous-hilaire. L'hémithorax droit est normal.

En novembre 1931, nouveau subcoma. Pendant ce séjour, l'état général est moins bon ; quelques stries sanglantes apparaissent dans l'expectoration, la température est fébrile. La radiographie montre une bilatéralisation des lésions, et l'apparition d'une nouvelle caverne volumineuse au-dessous de la première, dans la région hilare.

Les signes généraux, fonctionnels, physiques et radiographiques s'exagèrent et malgré un traitement crisalbinique commencé en février, la mort se produit le 21 avril 1932, dans un état de cachexie extrême, et l'évolution de cette tuberculose n'avait pas retenti sur le diabète dont l'acidose était presque disparue avec 4 cc. 1/2 d'insuline par jour.

Obs. 6 (*recueillie dans le service de M. le Docteur COURCOUX*).

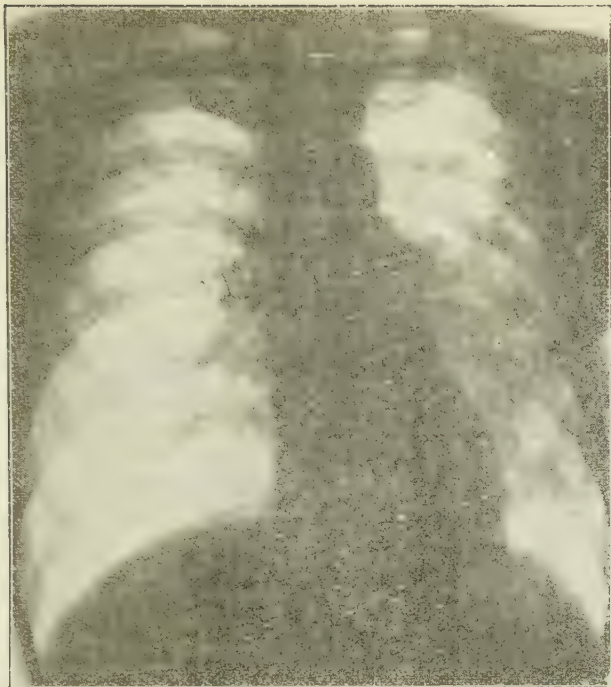
M. Ch..., 48 ans, directeur commercial.

Diabète décelé en 1928. Polydypsie et amaigrissement. Glycosurie de 15 gr. Régime simple entraînant la disparition de la glycosurie.

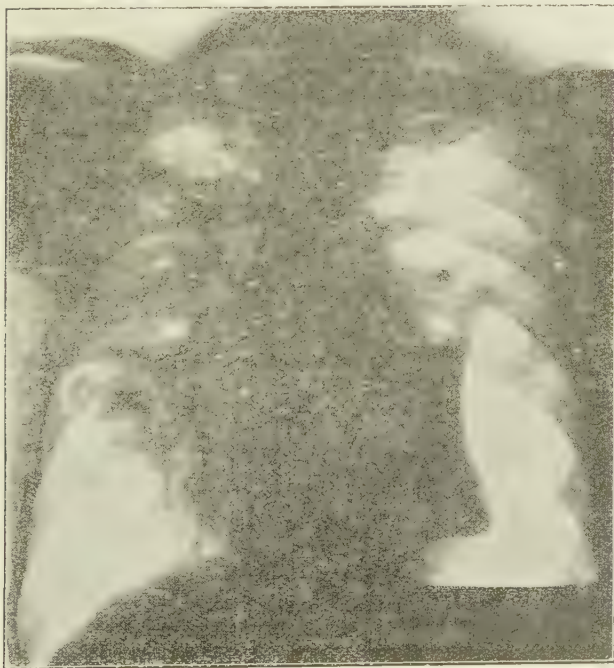
Septembre 1931 : poussée diabétique : glycosurie de 75 gr. et 90 gr. par 24 h. On institue régime et insulinothérapie 40 unités. Glycosurie persistante de 100 à 120 gr. sans acétonurie, malgré le traitement.

Avril-mai 1932 : Aggravation du diabète : glycosurie de 110 gr. par 24 h., apparition de corps acétoniques.

Il faut signaler que pendant un séjour sanatorial précédent, le malade avait abandonné tout traitement.



M. Ch... — OBS. 6.
Tuberculose fibro-caséuse unilatérale gauche. 29-11-31.



14-6-32. Pno gauche. Brides pleurales, réaction liquidienne.
Bilatéralisation étendue droite. Excavations juxta-hilaires.

Aggravation progressive des signes jusqu'au 14 juin : glycosurie persistante. D. et G. fortement positifs. Glycémie de 2 gr. 30 malgré insuline et régime. Puis quelques jours avant la mort, la cétonurie disparaît et la glycosurie est de 2 à 6 gr.

Tuberculose pulmonaire se manifestant dans le courant d'octobre 1931 : toux, asthénie, poussées fébriles.

Examen en novembre 1931 : signes stéthacoustiques à gauche au sommet.

Radiographie : condensation diffuse de tout le champ gauche. Aspect aréolaire, ombres broncho-vasculaires accentuées à la base droite. B. K. négatif à un examen.

Rien de particulier dans les antécédents.

Pno gauche créé le 1^{er} décembre 1931 insufflé tous les 8 jours. A sa suite : amélioration des signes fonctionnels. Température normalisée. Reprend 2 kgs.

Radio : Bon Pno sans adhérences et sans réaction liquidienne.

Part en sanatorium le 4 janvier 1932. Durant son séjour jusqu'en avril 1932 : l'état pulmonaire est parfait, sans aucun trouble fonctionnel ou général.

Second séjour à l'hôpital le 12 mai 1932.

Radiographie : bilatéralisation des lésions. A gauche : Pno efface, deux volumineuses spélonques non collabées dans le moignon pulmonaire. Brides. Réaction liquidienne importante. A droite : fibro-caséose étendue et excavée. Deux spélonques dans la région para-hilaire. Aspect de lobite supérieure dépassée. Grosse déviation trachéale et refoulement du cœur à droite.

Signes fonctionnels et généraux accusés : toux, expectoration purulente. B. K. positif. Amaigrissement de 2 kgs. Température subfébrile.

Interruption provisoire du Pno gauche et création d'un Pno droit le 10 juin 1932.

Evolution s'aggravant très rapidement : toux, dyspnée, expectoration augmentent. Fièvre de type hectique. Asthénie intense.

La mort survient le 18 juin au milieu d'un syndrome cachectique et asphyxique.

En résumé : il semble bien ici que l'apparition de la tuberculose a coïncidé avec une poussée diabétique ; peut-être la poussée évolutive a-t-elle déterminé une aggravation du diabète qui est devenu acidotique et résistant à l'insuline. L'irrégularité dans le traitement du malade n'a peut-être pas été étrangère aussi à cette aggravation et à la bilatéralisation dont la rapidité et l'étendue ne purent être enrayerées par un Pno bilatéral.

Signalons pour terminer la cuti absolument négative quelques jours avant la mort.

Obs. 10 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Mme De..., 43 ans, est admise le 12 novembre 1925 pour diabète.

Sa première hospitalisation date de septembre 1924 ; elle présente un rhumatisme articulaire aigu ; on lui fait un traitement salicylé. A cette occasion, on découvre son diabète ; serait diabétique depuis 1918 ; les urines contiennent du sucre et des corps cétoniques ; on commence un traitement insulinique : 10 ampoules Byla par jour ; les corps cétoniques disparaissent.

A son entrée, le 12 novembre 1925, la température est très légèrement subfébrile, avec un maxima qui atteint 37°7. Le poids est de 58 kgs.

L'examen des poumons semble normal, mais il existe des signes de défaillance cardiaque, avec une très faible pression différentielle, et la malade reçoit un traitement digitalique.

La diurèse est très augmentée ; elle est de 3 litres à 3 lit. 500 par jour. La glycosurie et l'acétonurie sont retrouvées chaque jour en quantités importantes.

Dès l'entrée, la malade reçoit 30 unités en une injection, et sa ration alimentaire comprend 200 gr. de pommes de terre.

L'hospitalisation de la malade dure jusqu'au 22 décembre 1925. Son état reste stationnaire ; le poids augmente d'abord jusqu'à 61 kgs 400, retombe ensuite à 58 kgs 900 ; la température est normalisée au bout d'une semaine. Les réactions des corps cétoniques sont faiblement, mais constamment positives.

En 1927 : fracture du col du fémur et de l'humérus.

En 1929 : les premiers signes d'imprégnation tuberculose pulmonaire font leur apparition.

Une radiographie, faite le 4 décembre 1928, montre : à droite, un hémithorax d'apparence normale, et à gauche, un flou de la base, surtout à la partie externe ; légère accentuation de la trame. Il n'y a pas de modification des coupoles diaphragmatiques, pas de déplacement de la trachée.

La recherche des B. K. est négative.

Au point de vue diabétique, on constate que les corps cétoniques existent dans les urines.

En octobre 1930, deux examens radioscopiques montrent la même opacité hilare à droite.

En décembre 1931, la toux est sèche, quinteuse, sans expectoration, mais il existe un point thoracique douloureux à droite et à gauche ; l'amaigrissement se poursuit, s'accompagne d'anorexie, de fièvre à 38°.

Une radiographie du 18 février 1932 montre :

— à droite, une infiltration péri-hilaire avec opacité assez homogène ; infiltration également de la base, surtout dans la région juxta-cardiaque. Voile pulmonaire à la partie externe.

— à gauche, hile très chargé avec arborisation très marquée ; flou de la base.

On institue un traitement aurique ; mais on est obligé de le suspendre devant l'apparition d'une légère éruption.



Mme De... — Obs. 10.

23-5-32.

Tuberculose fibro-caséuse hilaire bilatérale.

Spélonque hilaire gauche.

Spélonque interlobédo-hilaire droite.

Elle revient dans le service le 19 mai 1932, parce que son état n'a subi aucune amélioration : la fièvre persiste ; la toux est très pénible.

L'examen montre : une matité de la base droite, quelques râles

ronflants au sommet droit, surtout marqués en avant. Le poumon gauche paraît normal.

Tous les autres appareils sont normaux.

Les examens d'urines donnent les résultats suivants : glycosurie : 207 gr. par 24 heures ; corps cétoniques : 0 gr. 813 par 24 heures ; ac. β -oxybutyrique : 3 gr. 111 par 24 heures.

Une radiographie pratiquée le 23 mai montre : à droite : une extension de l'infiltration tuberculeuse. Taches confluentes avec opacité homogène péri et juxta-hilaire. Les lésions ont envahi la base. Dans la région intercléido-hilaire on décèle l'existence d'une petite spéléonque assez externe, avec réaction de condensation.

A gauche : infiltration à point de départ hilaire, s'étendant surtout vers la base avec quelques taches disséminées dans le parenchyme. Par contre le sommet paraît encore indemne.

Elle reste hospitalisée 3 semaines ; la température est subfébrile dans l'ensemble, avec quelques crochets à 38°2 et 38°6. Le poids est stationnaire : 64 kgs.

Au point de vue diabète, elle reçoit quotidiennement 140 unités d'insuline, et sa ration d'hydrates de carbone comporte 200 gr. de pommes de terre. Une glycémie pratiquée quelques jours après son arrivée est de 4 gr. 75.

Dans les urines, la glycosurie est constamment positive ; les corps cétoniques disparaissent de façon temporaire, mais n'existent jamais en quantité importante.

Le 25 mai, les dosages donnent les chiffres suivants : glycosurie : 86 gr. par 24 heures ; acétone : 0 gr. 804 par 24 heures ; ac. β -oxybutyrique : 2 gr. 666 par 24 heures.

La malade sort le 3 juin 1932. Son état général n'est pas très touché, quoiqu'elle présente des signes manifestes de bilatéralisation des lésions tuberculeuses, et quoique son diabète soit très grave, acidosique, et incomplètement réductible par le traitement insulinique de 140 unités par jour.

Depuis sa sortie, nous n'avons plus eu aucune nouvelle d'elle.

Obs. 12 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

Mme Ba..., âgée de 35 ans, est admise le 21 novembre 1929 pour son diabète

Depuis le début de 1929, la malade présentait une soif et une faim intenses, avec une diurèse très augmentée et un amaigrissement considérable. L'analyse d'urines pratiquée en juin révèle 161 gr. de sucre par 24 heures et l'absence de corps cétoniques. On institue un régime qu'elle suit irrégulièrement.

A son entrée, le 21 novembre 1929, on se trouve en présence d'une malade très amaigrie : elle a perdu 28 kgs en 3 ans 1/2 et

pèse 52 kgs. La polydypsie a diminué : 2 litres par jour. Elle se plaint d'un point de côté gauche, de palpitations, peut-être dues à une intoxication caféique. Ses règles sont devenues irrégulières ; en 8 mois, elle ne les a vues qu'une fois. Elle a un prurit vulvaire intense, avec de fréquents abcès indolores siégeant sur les grandes lèvres.

Les antécédents n'apprennent rien d'intéressant ; elle n'a eu qu'une grossesse au cours de laquelle on n'a pas trouvé de sucre dans les urines.

L'examen général montre :

— une respiration un peu rude aux deux sommets pulmonaires et quelques râles fins après la toux à la partie moyenne du poumon gauche.

— le cœur est normal ; la T. A. à 12-8 1/2.

— le reste de l'examen clinique ne révèle rien d'anormal. On le complète par des examens de laboratoire.

A la radiographie pratiquée le 28 novembre :

— du côté droit, l'hémithorax est d'apparence absolument normale.

— du côté gauche : petite condensation assez bien limitée, parahilaire, avec au voisinage du hile de petites taches claires en pleine condensation ; pas de déformation des coupoles, ni de déviation de la trachée.

— En résumé, c'est une tuberculose congestive avec tendance fibro-caséuse.

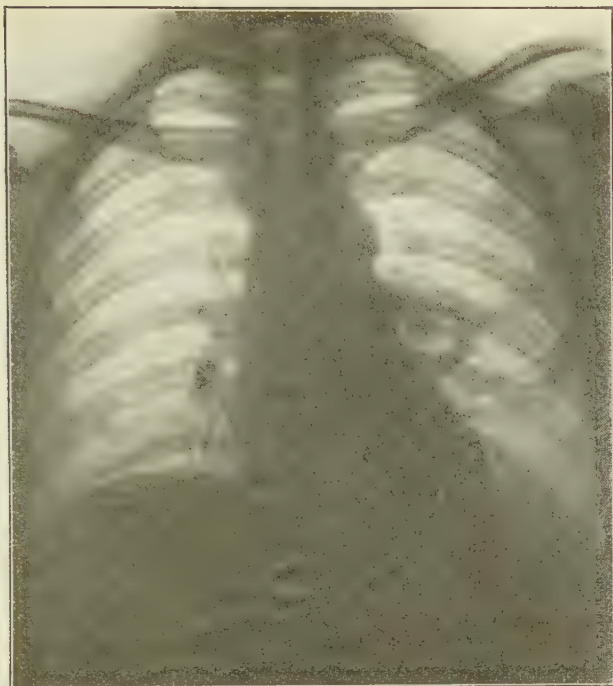
Les examens d'urines donnent les chiffres suivants, sans traitement insulinique : volume des urines : 1 lit. 700 ; sucre : 77 gr. par 24 heures ; acétone : 1 gr. 85 par 24 heures ; ac. β -oxybutyrique : 6 gr. 89 par 24 heures.

Le 22 novembre les corps cétoniques ont considérablement augmenté : glycosurie : 200 gr. par 24 heures ; acétone : 5 gr. 80 par 24 heures ; ac. β -oxybutyrique : 30 gr. 60 par 24 heures.

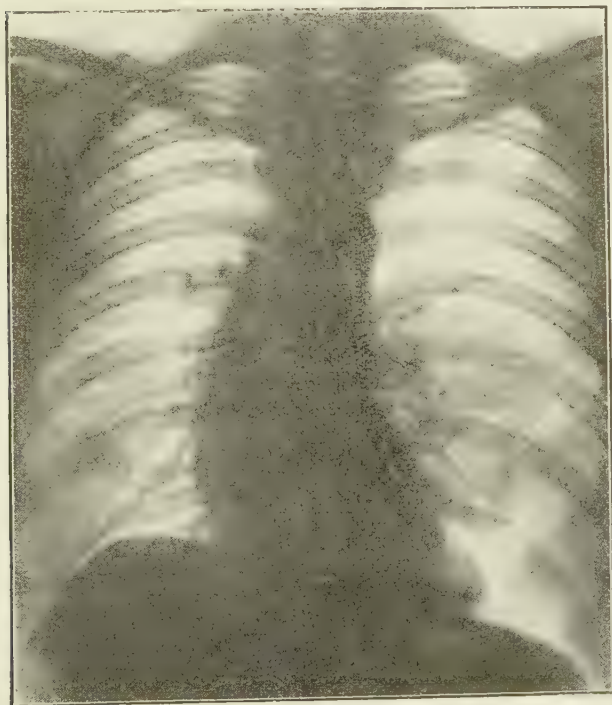
On institue immédiatement un traitement insulinique : 4 cc. en deux fois, et on donne : 300 gr. de pommes de terre, 120 gr. de pain.

Les réactions de Gerhardt et de Denigès deviennent très faiblement positives, mais le restent constamment ; l'insuline est portée à 5 puis à 6 cc. par jour : les réactions des corps cétoniques deviennent négatives, mais un malaise s'étant produit, on ramène l'injection à 5 cc., puis à 3 cc. 5.

Le 20 avril 1930, un épisode pulmonaire subaigu se produit : la malade ressent un fort point de côté à la base gauche ; elle tousse et crache abondamment. La température est un peu subfébrile ; on ne perçoit pas de signes stéthacoustiques anormaux, mais l'expectoration devient bacillifère.



Mme Bal. Obs. 12.
Tuberculose unilatérale cavité hilare gauche. 21-3-31.



Pno total gauche efficace, nettoyage radiologique. 9-2-34.

La malade sort cependant le 27 avril.

Elle n'est revue dans le service que le 4 mai 1931 parce qu'elle tousse et crache depuis 3 semaines.

L'état général est alors bon : le poids est de 66 kgs 800 ; la température subfébrile ; l'expectoration est muco-purulente, abondante et elle se plaint d'une douleur au sommet gauche.

L'examen montre : en avant et à gauche, des râles sous-crépitaux éclatant en bouffée à la fin de l'inspiration, diminuant après la toux ; en arrière : submatité, un peu de retentissement de la toux surtout net dans l'aisselle.

Tous les autres appareils sont normaux à l'examen.

Quant à son diabète, il serait à peu près stationnaire si l'acide β -oxybutyrique n'avait augmenté.

On fait régulièrement 3 cc. 5 d'insuline en deux injections, et la ration alimentaire comporte : 100 gr. de pommes de terre, 80 gr. de pain.

Une radiographie faite un peu avant son admission avait montré des lésions para-hilaires un peu plus accentuées, et un aspect un peu flou de la base.

Aussi décide-t-on d'entreprendre un Pno gauche, le 8 mai. On injecte 100 cc. d'oxygène et 350 cc. d'air. Le séjour de la malade ne durant que 15 jours on pratique 2 réinsufflations.

La malade sort le 18 mai 1931 et revient régulièrement pour l'entretien de son Pno qui est très bien supporté ; un examen radiologique pratiqué le 23 mai montre un excellent Pno, avec bon décollement, lésions bien rétractées ; pas de réaction liquidienne. Très léger déplacement médiastinal vers la droite.

L'acidose est en même temps très améliorée : le 3 juin les dosages donnent les chiffres suivants : glycémie à 3 gr. 98, glycosurie à 37 gr., acétone à 0 gr. 18, ac. β -oxybutyrique à 0 gr. 70.

La malade est réhospitalisée pour la troisième fois, le 17 août 1932. L'état général est moins bon ; elle a maigri de 6 kgs ; la température est subfébrile. Les réactions des corps cétoniques sont positives, et on porte l'insuline à 4 cc., à 4 cc. 1/4, puis à 4 cc. 3/4. La ration alimentaire comprend 300 gr. de pommes de terre. L'acétonurie disparaît complètement à partir du 30 août ; la glycémie est alors de 2 gr. 61.

La malade sort le 13 septembre avec une dose d'insuline de 4 cc. 1/4 et une ration alimentaire de 150 gr. de pommes de terre et de 60 gr. de pain.

Radio le 22 mars 1935 : très bon Pno gauche total et efficace. Pas d'images de lésions tuberculeuses en activité à gauche aussi bien qu'à droite.

Obs. 26 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Pl., âgé de 44 ans, présente ses premiers troubles en 1925 ; ce sont des vertiges, de petites absences, de la céphalée, de l'anxiété, accompagnés d'un amaigrissement intense. Le diabète, méconnu au début, n'est pas traité, et entraîne pendant un an une aggravation de l'état général.

En 1926, on découvre son diabète, et on constate une glycosurie de 330 gr. par 24 heures. Depuis, il est suivi assez régulièrement et admis à plusieurs reprises dans le service du Professeur Rathery.

Sa première admission a lieu en février 1927 ; à son entrée, sans régime, la glycosurie est de 66 gr. par litre ; il n'y a pas de corps cétoniques dans les urines. Avec le régime strict, le sucre disparaît, mais la réaction de Denigès devient positive ; on établit son régime en lui donnant 500 gr. de pommes de terre et 50 gr. de pain, ce qui entraîne une disparition complète des corps cétoniques et une apparition intermittente de la glycosurie. Il conserve ce régime à sa sortie de l'hôpital.

En novembre 1929, son régime est mal suivi ; il présente une polyurie marquée (5 lit. 1/2) et une très forte glycosurie : 325 gr. par 24 heures. Il existe des corps cétoniques : 5 gr. 21 d'acétone et 22 gr. d'acide β -oxybutyrique par 24 heures.

On instaure un traitement insulinaire de 4 cc. par jour, et sa ration alimentaire comprend : 200 gr. de pommes de terre, 80 gr. de pain, 200 gr. de lait, des légumes verts et des œufs à volonté. Après un mois, on constate une réduction de la polyurie tombée à 2 lit. 500, de la glycosurie à 20 gr., de l'acétone à 0 gr. 13, et de l'acide β -oxybutyrique à 0 gr. 43 par 24 heures.

On augmente encore l'insuline : 6 cc. par jour en 2 injections : les corps cétoniques disparaissent, mais des malaises surviennent après les injections, et au cours du premier semestre de 1930 on diminue peu à peu les injections ; en juin on ne fait plus que 3 cc. 1/2 : la réapparition des corps acétoniques est légère et intermittente. Au début de juin, les dosages donnent les chiffres suivants : diurèse : 2 litres ; glycosurie : 68 gr. ; acétonurie : 0 gr. 08 ; acide β -oxybutyrique : 0 gr. 34 par 24 heures.

A cette époque, le malade présente à la face externe de la cuisse droite un abcès qui nécessite son admission, mais se termine sans complication.

Au cours des années suivantes, on maintient le même régime et l'injection quotidienne d'insuline de 3 cc. Les corps cétoniques apparaissent de façon intermittente dans les urines.

En mars 1933, apparaît un anthrax du creux poplité, et le malade est admis à nouveau. Sa glycémie est de 4 gr. 17 ; il existe du

sucres et de l'acétone dans les urines, mais pas d'acide β -oxybutyrique.

En novembre 1933 se place le début des signes pulmonaires : toux et expectoration matutinales, qui durent environ 5 semaines, présentent une rémission d'une quinzaine de jours, et reprennent avec une intensité suffisante pour l'inquiéter.

Il est admis à la Pitié le 25 janvier 1934 : son poids est de 62 kgs 500 ; sa température est normale, ou légèrement inférieure à la normale (à partir du 15 février elle reste toujours inférieure à 36°9) ; la toux et l'expectoration persistent ; les signes majeurs du diabète sont au complet.

Du point de vue pulmonaire, l'examen révèle : au sommet du poumon gauche des râles humides et des craquements. Il n'y a pas de signe stéthacoustique anormal au niveau du poumon droit.

Dans les crachats, on ne retrouve pas de B. K.

A la radiographie pratiquée le 27 janvier 1934 : à droite : hémithorax normal ; à gauche : tuberculose fibro-caséuse ouverte. Perte de substance du volume d'une pièce de 1 franc au niveau de la tache suspecte constatée un an auparavant, c'est-à-dire au-dessous de la clavicule. Légère infiltration para-hilaire et sus-hilaire ; déformation des 2 coupes diaphragmatiques ; déviation de la trachée vers la droite.

Au point de vue diabète, on constate une aggravation nette : à son entrée, après un régime qui est resté le même, après un traitement insulinaire de 3 cc. quotidiennement, on trouve par 24 heures : une glycosurie remontée à 177 gr. ; une acétonurie augmentée : 2 gr. 53 ; l'acide β -oxybutyrique à 16 gr. 90.

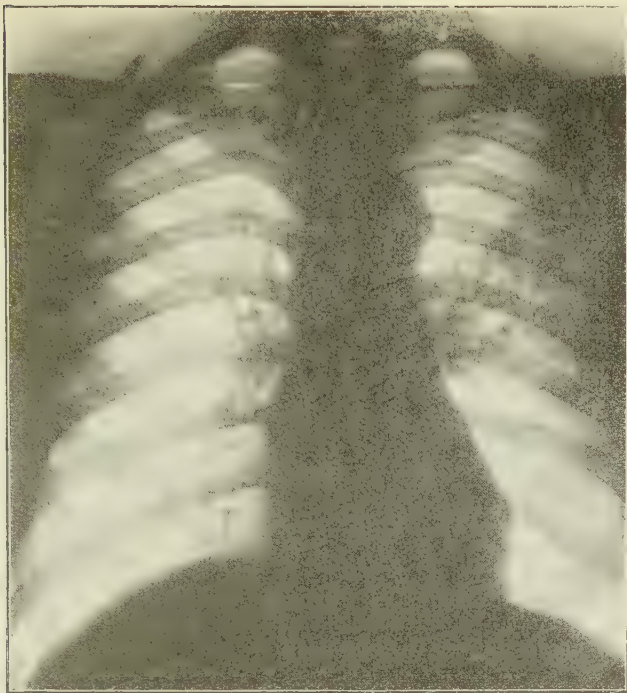
Le 26 janvier, le lendemain de son arrivée, on institue un pneumothorax gauche thérapeutique, et on porte l'insuline à 5 cc. en élargissant le régime : pommes de terre, 300 gr. par jour.

Pendant le reste de son hospitalisation, qui dure jusqu'au 12 février, la glycosurie diminue, les corps cétoniques urinaires diminuent et disparaissent même transitoirement.

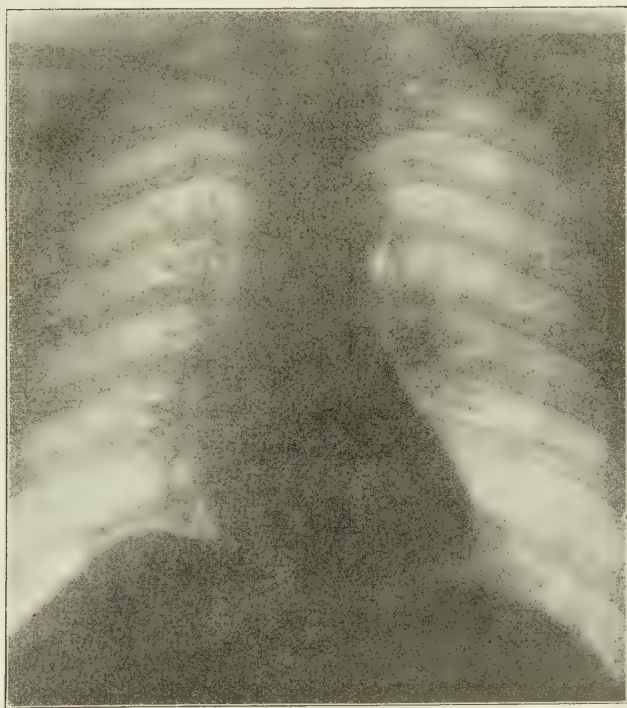
Le 2 février : la glycosurie est de 66 gr. ; l'acétone de 0 gr. 37 ; l'acide β -oxybutyrique de 0 gr. 66 ; on maintient la dose d'insuline de 5 cc. et le malade conserve le même régime.

Du point de vue pulmonaire et général, bien qu'on retrouve une fois des B. K. dans l'expectoration après homogénéisation, il existe une amélioration certaine : le poids augmente progressivement. Le pneumothorax est régulièrement entretenu, même après sa sortie.

En mars 1934, l'amélioration est plus nette : le poids est de 69 kgs 800 le 9, en augmentation de 7 kgs en 1 mois 1/2. La radiographie pratiquée le 9 mars montre : un bon Pnc, avec un décollement total. Affaïssement et rétraction des lésions contre le hile.



M. PL. — Obs. 26.
Tuberculose fibro-caséuse hilare gauche.
Spélongue inter-cléido-hilaire. 22-1-34.



Pno total gauche efficace, rétraction lésionelle. 22-6-34.

Décollement médiastinal également constaté. Le cœur est légèrement déplacé.

Le 22 juin 1934, la radiographie indique la même amélioration : expansion pulmonaire un peu plus accusée, et toujours bonne rétraction des lésions.

Chez ce diabétique simple au début, des corps cétoniques apparaissent au bout de 4 ans ; puis l'apparition de signes de tuberculose pulmonaire coïncident exactement avec une notable aggravation du diabète acidotique.

Actuellement, mai 1936 : en vie. Pno entretenu.

Obs. 62 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Tal..., 28 ans. Diabète évoluant depuis 1924-1925. Aucun traitement. Précoma acidotique en décembre 1927 jugulé par régime et 135 unités d'insuline. Diabète assez résistant au début, puis D. G. négatifs, seule la glycosurie persiste.

De 1927 à 1929, l'état diabétique est stationnaire.

En 1930, juin : forte aggravation du diabète, 96 gr. de sucre, 3 gr. 90 de corps cétoniques. Poussée acidotique jugulée par l'insuline. L'acidose persiste malgré le traitement dans le courant de 1931. Glycémie : 3 gr. 50.

En octobre 1931 : diabète stationnaire. D. G. à l'état de traces. Glycosurie persistante. Glycémie de 4 gr. malgré l'insuline.

Tuberculose pulmonaire se manifestant en décembre 1927. Signes généraux : amaigrissement. Température fébrile. Hémoptysie. Expectoration bacillifère.

Radio 7 janvier 1928 : tuberculose fibro-caséuse droite hilare. Spélonque juxta-sus-hilaire comme une pièce d'un franc. Petites calcifications hilaires gauches. Hile un peu accentué.

Légère amélioration ultérieure. Température normalisée de 1927 à 1929. Persistance des signes généraux et fonctionnels : expectoration, asthénie, amaigrissement.

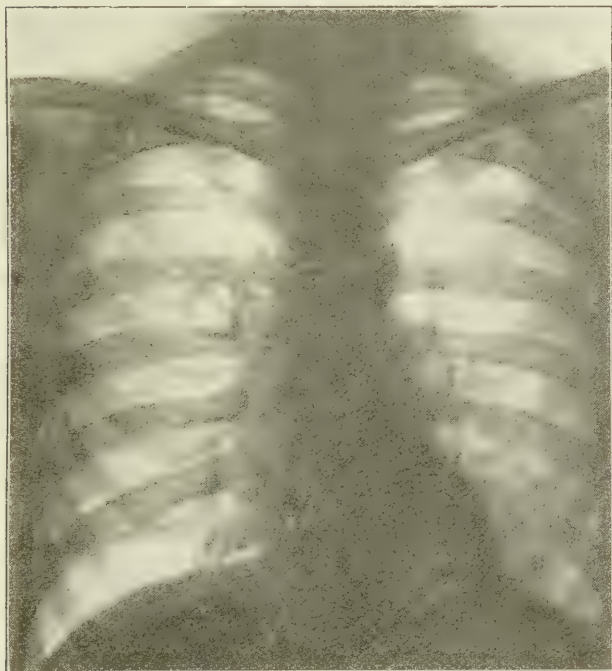
Janvier 1930 : nouvelle hémoptysie. Température fébrile oscillante. B. K. : 0.

Radio 10 février 1930 : extension des lésions droites. Semis de taches disséminées dans tout le parenchyme. Persistance de la spélonque. A gauche : aspect à peu près identique.

Traitement unique institué. Amélioration. Température normale, puis dans le courant de février, nouvelle hémoptysie avec réaction fébrile.

De 1930 à 1931 : tuberculose restant évolutive avec poussées fébriles, amaigrissement de 10 kgs. Dyspnée. A l'auscultation : syndrome cavitairé droit.

Radio 15 octobre 1931 : bilatéralisation nette ; opacité diffuse non homogène, avec taches nombreuses disséminées des deux côtés et aspect aréolaire surtout à droite. Réaction pleurale droite.



M. Tal. — Obs. 62.

7-1-28.

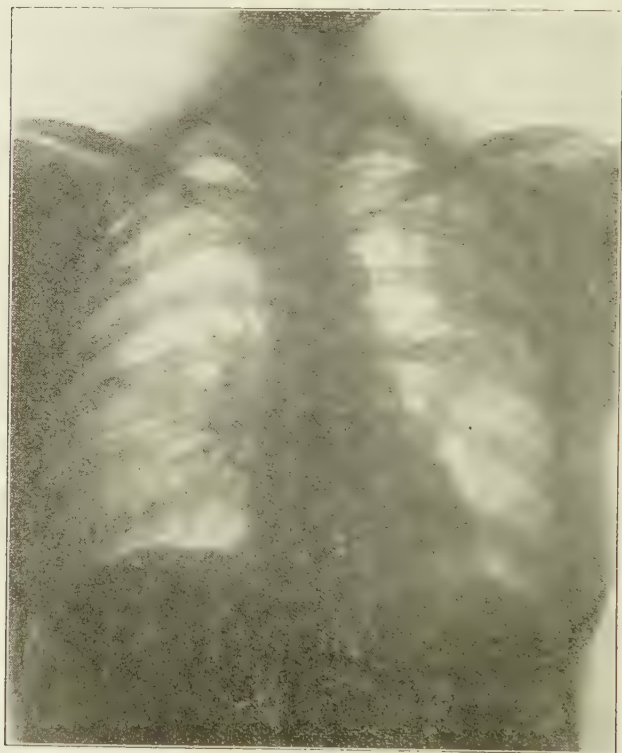
Tuberculose fibro-caséuse excavée hilare droite.

L'état général s'aggrave progressivement. Température hectique.

La mort survient le 17 décembre 1931 par tuberculose pulmonaire cachectique.

Obs. 78 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Mme But..., 45 ans, entre salle Cornil le 10 janvier 1933, décédée le 14 janvier 1933 de diabète acidosique compliqué de tuberculose pulmonaire très évolutive.



Mme But. — OBS. 78.

22-4-31.

Tuberculose bilatérale fibro-caséuse à prédominance hilare droite et intercléïdo-hilaire gauche.

Diabète remontant à 1927. Glycosurie avec cétonurie intermittente et glycémie à 3,44. Diurèse à 1.000. Traitée par insuline : 100 unités, et régime strict + 200 gr. de pain et 100 gr. de pommes

de terre. Diabète s'aggravant considérablement en 1933 : glycosurie marquée, forte acidose malgré 160 unités d'insuline par 24 h.

Tuberculose pulmonaire apparaissant en avril 1931. Une radio faite le 20 janvier 1930 avait été absolument normale.

Tuberculose d'abord insidieuse, apyrétique ou subfébrile ; B. K. + après homogénéisation.

Radio le 22 avril 1931 : opacité interlobaire gauche non homogène. Hile droit épaissi.

Radio le 18-6-32 : spélonque sous-claviculaire gauche au milieu d'une opacité non homogène interlobaire gauche. Hile droit nuageux avec tache floue para-hilaire. Traitement aurique.

En janvier 1933 : aggravation de l'état général et des signes pulmonaires. Phénomènes broncho-pneumoniques avec fièvre très élevée à 39°-40°. Expectoration hémoptoïque.

La mort survient au milieu de manifestations respiratoires de type bronchopneumonique avec en même temps des signes de précoma acidotique.

En résumé : diabète grave très acidotique. Tuberculose évolutive à type broncho-pneumonique. On est en droit de se demander s'il s'agit ici d'une broncho-pneumonie franche surajoutée et ayant aggravé rapidement le diabète, ou d'une broncho-pneumonie tuberculeuse.

Obs. 80 (due à l'obligeance de M. le Docteur DOUBROW).

Mme Sev..., 37 ans. Diabète simple. Glycosurie sans cétonurie depuis 1929.

Tuberculose pulmonaire en août 1932. Début par hémoptysies, réactions fébriles, sans aggravation du diabète. B. K. +.

Radio le 8 août 1932 : lésion fibro-caséuse excavée hilaire droite. Spélonque juxta-hilaire. Pno droit institué.

Résultats excellents 1933. Mars et septembre : bon décollement. Collapsus parfait. Pas d'expectoration. Température normalisée.

Diabète bien toléré.

Actuellement vivante. Bon état général. Tolérance parfaite du diabète et de la tuberculose pulmonaire.

II. — LES AUTRES ASPECTS RADIOLOGIQUES DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES DIABÉTIQUES

Nous avons vu les caractéristiques fréquentes de la lésion initiale ; l'étude comparative des clichés en série de



Mme Sev. — Obs. 80. — 8-8-32.
Tuberculose fibro-caséuse excavée hilaire droite unilatérale.

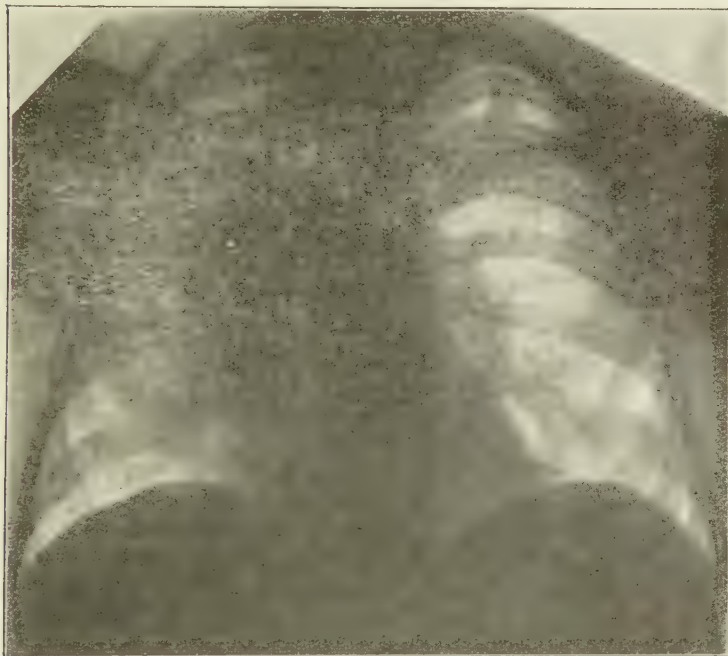


Pno droit. Nettoyage radiologique. 9-8-33.

98 diabétiques tuberculeux nous a permis de faire les constatations suivantes ; que nous schématiserons ainsi :

— Formes broncho-pneumoniques ulcéro-casécuses à évolution rapide et formes miliaires aiguës : 6 cas.

Obs. 74 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).



M. Mal... — OBS. 74.

24-7-30.

Tuberculose aiguë broncho-pneumonique droite
avec excavations para-sus-hilaires et sous-claviculaires.

M. Mal..., 26 ans. Diabète consomptif. D. et G. +, traité par insuline, avec tuberculose pulmonaire très évolutive quoique unilatérale.

23 juillet 1933 : diabète acidotique ; + de 200 gr. de sucre par 24 h. ; acétone ++ ; glycémie de 2 gr. 55. Reçoit jusqu'à 100 unités

d'insuline par jour. Disparition du sucre le 7 août. Glycémie à 2 gr. 22 ; 12 août, 12 gr. de sucre par 24 heures. On avait diminué l'insuline de 50 unités ; 17 août, phénomènes de collapsus et d'insuffisance cardiaque.

24 juillet 1933 : tuberculose pulmonaire très évolutive, très fébrile. B. K. +.

Radio : lésions envahissant tout le champ pulmonaire droit. Excavations multiples ; 2 grosses spélonques : une sous et rétro-claviculaire externe, une autre para-hilaire à égale distance du hile et de la corticalité. Semis de granulations dans tout le reste du parenchyme et surtout au niveau de la base.

La mort survient très rapidement en quelques (2 ou 3) mois, bien qu'aucune lésion à gauche.

Il s'agit ici d'une véritable forme de broncho-pneumonie tuberculeuse à évolution aiguë.

— Forme fibro-caséuse banale : 56 cas.

Obs. 20 (*recueillie dans le service de M. le Docteur COURCOUX*).

V..., Honoré, 58 ans, est admis le 23 novembre 1933.

Il présente depuis plusieurs années un amaigrissement progressif et continu de 33 kgs, mais depuis 4 mois, la chute du poids lui a semblé plus rapide. Il se plaint également d'asthénie assez marquée, d'anorexie, de toux légère avec expectoration abondante, parfois striée de sang, de dyspnée d'effort.

On ne retrouve aucun antécédent personnel intéressant, et dans sa famille on note seulement qu'il a eu une fille morte tuberculeuse.

A l'examen pulmonaire, on trouve de la submatité des deux sommets et, en outre : une respiration rude, aussi bien en avant qu'en arrière ; mais en arrière, on entend aussi quelques râles fins ; à droite, la respiration est soufflante.

Une radiographie pulmonaire, faite le 21 novembre, montre une tuberculose fibro-caséuse bilatérale avec de nombreux tractus fibreux et une infiltration nodulaire des deux régions intercléido-hilaires, avec, à gauche, des aspects spéloncaires plus nets et quelques taches dans la région sous-hilaire et à la base.

L'examen des crachats est bacillifère.

Le reste de l'examen montre : un cœur normal ; pour le tube digestif, on ne trouve que des taches leucoplasiques visibles à la face interne des joues ; la langue est suburrale ; en dehors d'une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, on ne trouve pas d'autres signes nerveux anormaux.

Enfin, un examen des urines fait découvrir une glycosurie passée jusque-là inaperçue. Le 29 novembre, la diurèse est de 1 lit. 700 ; la glycosurie est de 5 gr. 70 par litre, 9 gr. 80 par 24 heures ; il n'y a pas de corps cétoniques ; la glycémie est de 2 gr. 65.

Le malade est mis à un régime strict ; le sucre disparaît mais des corps cétoniques apparaissent et on donne un régime plus riche en pommes de terre. Le 15 et le 16 décembre, il n'y a pas de sucre, mais il existe encore des corps cétoniques et on procède à une nouvelle augmentation d'hydrates de carbone.



M. V., Honoré. — Obs. 20.

21-11-33.

Tuberculose bilatérale fibro-caséuse à début hilair.

L'état général et l'état pulmonaire s'aggravent rapidement: le malade rentre chez lui et nous avons appris sa mort au début de l'année 1934.

Condensations : 19 cas, dont 13 cas avec limitation scissurale, lobite, et 6 cas sans limitation scissurale.

Obs. 47 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Laco..., 54 ans, rentier, entre dans le service salle Vulpian, le 8 mai 1935, pour un diabète compliqué de tuberculose pulmonaire.



M. Laco. — Obs. 47.

9-5-35.

Tuberculose bilatérale fibro-caséeuse excavée.
Lobite droite supérieure dépassée. Bilatéralisation base gauche.

Diabète le premier en date, en 1923 ; polydypsie, amaigrissement progressif de 23 kgs (100 à 77).

Tuberculose pulmonaire apparue en juillet 1934 : amaigrisse-

ment subit 18 kgs en quelques mois ; dyspnée, toux, expectoration hémoptoïque.

Antécédents personnels et familiaux : hernie inguinale gauche ; père et fils du malade diabétiques.

Entré à l'hôpital le 8 mai 1935.

A l'examen : *appareil respiratoire* : dyspnée ; toux ; un crachoir par 24 heures. Expectoration hémoptoïque surtout nocturne. Râles caverneux au niveau du lobe moyen et de la base droite. Poumon gauche : rien. Cœur : tachycardie. Pouls à 96. T. A. 12-6 1/2. Appareil digestif : dents en mauvais état. Constipation. Ni polyphagie, ni polydypsie. Foie un peu hypertrophié, légère circulation veineuse collatérale abd.. Système nerveux : normal ; réflexes achilléens faibles.

Urines et sang : diurèse : 1 litre. Glycosurie et cétonurie (G. D. +). Glycémie de 2 gr. 34 le 10 mai. Pas d'albumine. Urée à 0,32. B.-W. négatif.

Signes généraux : Asthénie. Température à 39°2. A l'entrée : poids à 60 kgs 800.

Traitement : régime strict + 100 gr. de pommes de terre et 30 unités d'insuline.

Le malade meurt à l'hôpital le 22 mai 1935.

Bilan à la fin :

Le diabète nettement amélioré : glycosurie disparaissant complètement ainsi que cétonurie. Hydrates de carbone portés à 200 gr. Diurèse n'excédant jamais 1 litre.

Tuberculose et état général s'aggravant au contraire. Forte hémoptysie le 12 mai, ainsi que dans la nuit du 13 au 14. Asthénie très accusée. Dyspnée. Cyanose du visage. Anorexie. Amaigrissement. Température très fébrile et désarticulée oscillante.

Radio 9 mai 1935 : lobite supérieure droite.

Recherches biologiques : cuti-réaction le 19 mai négative. Sédimentation : 78, 82, 96 mm.

Forme fibro-caséuse à tendance fibreuse : 6 cas.

Infiltrations étendues sans cavernes : 11 cas.

Nous n'avons pas observé de cortico-pleurite.

Poussant plus loin l'étude statistique :

En dehors de l'atteinte hilairale et intercléido-hilairale, retrouvée 46 fois, nous avons noté :

27 fois des lésions prédominant au sommet ;

7 fois une atteinte de la base ;

4 fois une localisation juxta ou péri-scissurale ;

14 fois la diffusion des lésions dans le parenchyme ne nous a pas permis de préciser leur prédominance topographique.

Enfin l'atteinte pulmonaire tuberculeuse s'est révélée : 54 fois unilatérale (14 fois seulement elle l'est restée), dont 28 fois à gauche et 26 fois à droite ; 33 fois bilatérale d'emblée.

En définitive, les deux principales caractéristiques radiologiques de telles lésions tuberculeuses sont : le début hilaire ; l'évolution locale particulièrement active avec tendance à l'extension, tendance à la caséification avec formation de géodes.

Ajoutons, pour être complet, quelques points de détail signalés par les auteurs étrangers, en particulier les auteurs américains ; ce sont :

— chez l'enfant, l'existence de ganglions trachéo-bronchiques calcifiés dans 42 % des cas dans la première décade de la vie, dans 74 % des cas dans la deuxième décade (statistique portant sur 201 observations d'enfants diabétiques) .

— chez les diabétiques enfants, la fréquence du type tuberculeux adulte.

Evolution, durée de la survie et mortalité au cours de la tuberculose des diabétiques.

Evolution.

Nous n'insisterons pas longtemps, l'ayant déjà envisagée à la description des principaux aspects cliniques ; elle peut se faire, rappelons-le, selon 3 types :

Mode aigu, broncho-pneumonique ulcéro-caséux, rapide, revêtant l'allure de la phtisie galopante et n'excédant pas 6 mois (obs. 31 et 32).

Mode chronique : c'est presque la règle : un processus modéré et évolutif se retrouve dans 84 % des cas (F. Root). Pendant quelques années, rarement plus de

quatre ans, avec poussées évolutives apparaissant de façon intermittente, ou bien avec une réaction fébrile continue et les signes classiques d'imprégnation tuberculeuse, comme dans n'importe quelle forme de tuberculose fibro-caséuse banale, mais avec une tendance particulièrement nette à la bilatéralisation rapide et à l'extension. Enfin, comme l'ont signalé les auteurs américains, avec la survenue possible d'accidents du type pneumonique ou granulique.

Obs. 56 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Cha..., 44 ans, facteur, entre salle Charcot le 16 novembre 1935 pour un diabète compliqué de tuberculose pulmonaire.

Le diabète le premier en date, révélé il y a 2 ans, en 1933, par fatigue générale, amaigrissement considérable : 25 kgs en un an, troubles de la vue et chute des dents. En outre, polyphagie et polydypsie. A ce moment, glycosurie de 42 gr. par litre. Ne suit pas son régime ; 4 ou 5 mois après, glycosurie à 110 gr. encore. Traitement insulinique et régime pendant 15 mois. Malade récalcitrant, n'écoutant pas les conseils du médecin.

Au bout de ce temps : glycosurie de 58 gr. 61 par litre, 234 gr. 44 par 24 heures. Acétonurie : 0 gr. 507 par litre, 2 gr. 028 par 24 heures.

Le malade se présente alors à la consultation de la Pitié le 22 octobre 1935, où on lui institue un nouveau traitement insulinique.

La tuberculose pulmonaire semble d'apparition assez récente : révélée seulement en effet le 23 octobre 1935 par la présence de B. K. dans l'expectoration et localisée radiologiquement le 24 octobre 1935.

Déjà pourtant, dans le courant de 1935, affaiblissement progressif, insomnie, transpirations faciles, constatation de crachats légèrement hémoptoïques ; la température ne fut jamais prise par le malade.

Le 16 novembre 1935, le malade entre dans le service de M. le Professeur Rathery.

Antécédents personnels et familiaux : aucune maladie antérieure. Pas de syphilis. Mère bien portante. Père mort. Frère et sœurs bien portants. Marié, femme bien portante, 3 enfants bien portants.

Examen au 18 novembre 1935 :

Appareil respiratoire : sommet droit : diminution du murmure vésiculaire ; submatité et craquements. Rien à gauche. B. K. + le 23 octobre.

Appareil cardio-vasculaire : pouls à 68 ; T. A. 9 1/2-6. Bruits normaux.

Urines et sang : Diurèse entre 1 et 2 litres. Sucre urinaire : 31 gr. par litre et 24 heures le 18, puis, le 19, 66 gr. 7 par litre et 24 heures. Cétonurie +. Acétone : 0 gr. 426 par litre et 24 heures. B. oxybutyrique : 0 gr. 91 par litre et 24 heures. Glycémie à 4 gr. 08. Urée à 0,39.

Système nerveux : réflexes cutanés et tendineux normaux. Pupilles en myosis, réagissant mal à la lumière. Amblyopie. Douleurs crampoides des membres inférieures, nocturnes. Toutes les sensibilités objectives normales.

Appareil digestif : Ni polyphagie, ni polydypsie. Mauvaises dents, foie et rate normaux.

Signes généraux : Poids 55 kgs 700 le 21 novembre. Température à 37°7-37°4.

Traitement : Régime strict + 200 gr. de pommes de terre, puis 100 gr. de pommes de terre et 40 gr. de pain. Insuline : 2 cc. d'abord, puis 3 et 4 cc. par jour en 2 fois.

Pno droit institué le 2 décembre 1935 et continué toutes les semaines avec des pressions variant de — 9 à — 2. Crisalbine et gluconate de calcium hebdomadaire à partir du 3 janvier 1936.

Le malade sort de l'hôpital le 10 janvier 1936. Bilan à la sortie : *Au point de vue diabète* : diurèse : entre 1 lit. et 1.500 cc. N'excédant pas 2 litres. Glycosurie : disparaissant à partir du 24 décembre. Cétonurie : également disparue à cette date. Dosage du 2 décembre 1935 : sucre urinaire, 13 gr. 9 par litre, 19 gr. par 24 heures ; cétonurie acét., 0 gr. 15 par litre, 0 gr. 21 par 24 heures ; β -oxybutyrique, 0 gr. 49 par litre, 0 gr. 67 par 24 heures. Glycémie, successivement : 3 gr. 19, 1 gr. 60, 2 gr. 20.

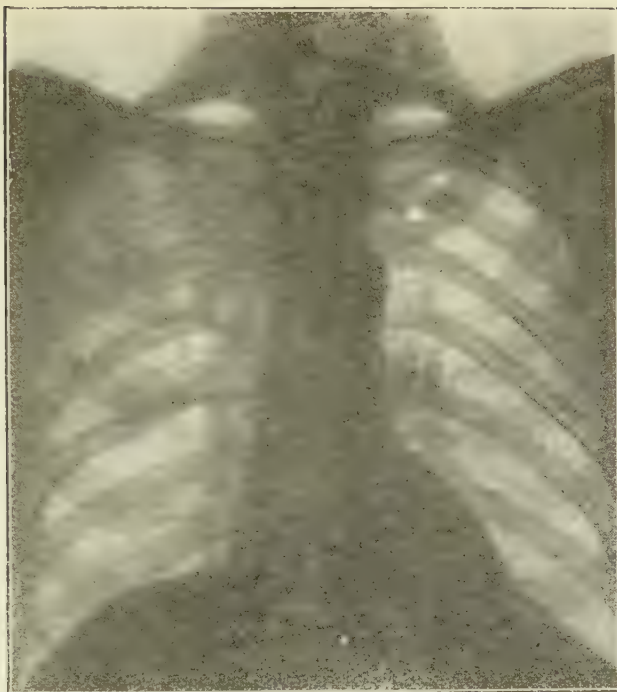
Petits accidents d'insulinisme jugulés par l'absorption de sucre.

Au point de vue tuberculose et état général : assez bons dans l'ensemble ; amélioration température subfébrile, 36°9-37°6, un peu oscillante. Expectoration minime : B. K. = 0 le 10 janvier 1936. Augmentation de poids sensible : 8 kgs 100, 63 kgs 800 le 4 janvier 1936.

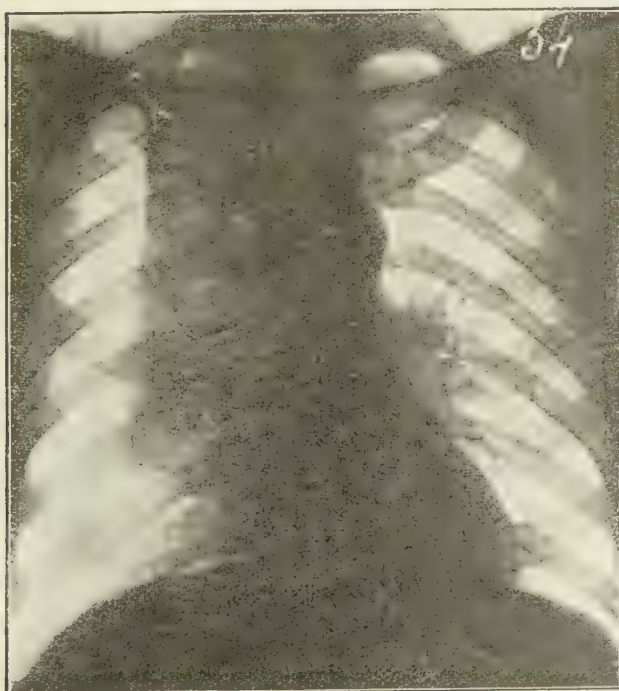
Radio ne confirme pas l'amélioration apparente : en effet, depuis l'institution du Pno droit, essaimage gauche micro-nodulaire des 2/3 inférieurs du poumon.

Le traitement est maintenu. Insufflations et crisalbine toutes les semaines, 2 cc. 1/2 d'insuline chaque jour, même régime.

Recherches biologiques : cuti-réaction positive + le 23 novembre 1935. Sédimentation : 27 m., 32 m., 45 m. Cuti-réaction le 3 janvier, légère tuberculose érythémateuse. Sédimentation : 57 m., 63 m., 77 m.



M. Cha... — Obs. 56
 Tuberculose fibro-caséuse excavée droite intercléïdo-hilaire.
 Hile gauche nuageux. 24-10-35.



Pno droit. Essaimage micronodulaire gauche. 17-12-35.

Les résultats, en désaccord avec les signes cliniques apparents, se superposent aux signes radiologiques.

Le 21 janvier 1936, ce malade entre de nouveau dans le service, très fatigué et fébrile. Les urines contiennent du sucre et de l'acétone. Entre dans le coma dans la nuit du 22, avec convulsions, déviation de la tête et des yeux, phénomènes parétiques droits. Signe de Kernig, sans modifications des réflexes.

Toutes les réactions urinaires sont fortement positives : glycémie à 3 gr. 46, R. A. à 43,6 ; glycorrachie à 1 gr. 29. Secousses musculaires continues.

Le malade meurt le 24 janvier au milieu de phénomènes méningés. On a pensé à un essaimage granulique ayant occasionné la mort et ayant déterminé une aggravation concomitante du diabète.

Les réactions biologiques qui n'ont pu être faites auraient été intéressantes à vérifier.

— Type torpide, fibro-sclérosant enfin, relativement rare, avec un minimum de symptômes et une survie plus longue (obs. 15 et 9).

Des complications peuvent émailler cette évolution (obs. 19).

Obs. 19 (*recueillie dans le service de M. le Docteur COURCOUX*).

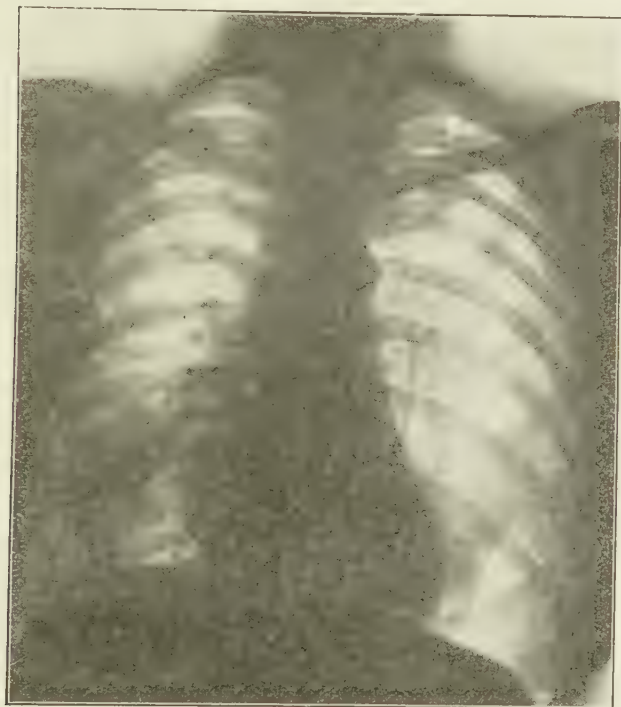
Mme Ch..., Suzanne, femme de chambre, âgée de 30 ans, entre dans le service le 21 novembre 1931, envoyée par le sanatorium de Bligny pour traiter son diabète.

Le diabète de la malade est reconnu pour la première fois au début de 1926. Au cours d'une deuxième grossesse, on observe une glycosurie massive de 57 gr. par litre ; deux mois après l'accouchement, on trouve encore 40 gr. par litre. Mise au régime, la malade voit sa glycosurie baisser à 15 gr., taux aux environs duquel elle se maintient. En août 1930, on institue un traitement insulinique.

Les troubles pulmonaires remontent à février 1930 ; le début se fait par un point dorsal gauche, une toux fréquente, quinteuse, une expectoration matutinale, muco-purulente, peu abondante. En même temps, la malade présente de l'asthénie, de l'amaigrissement, une température subfébrile, des sueurs nocturnes, de la courbature.

En août 1930, ces signes s'aggravent : la température devient fébrile, à 38°-39°, les sueurs nocturnes augmentent, un amaigrissement de 6 kgs se produit, la toux et l'expectoration restent inchangées.

Après un examen radiologique qui fait découvrir des lésions gauches nettes, la malade est envoyée au dispensaire de Bligny le 4 octobre 1930. On y crée un pneumothorax gauche le 28 avril 1931 ; l'insufflation est répétée tous les 12 jours avec injection de 500 à 600 cc. de gaz ; il n'y a pas de réaction liquidienne. Cepen-



Mme Ch... — OBS. 19.

24-11-33.

Pno gauche. Bilatéralisation droite. Spélonque de la base.

dant l'expectoration reste bacillifère et le poumon droit est à surveiller de très près. Le régime et l'insuline ont été abandonnés pendant son séjour sanatorial ; quelques accidents glycosuriques la font envoyer à l'hôpital Boucicaut.

A son entrée, le 21 novembre 1931, l'état général est bon, la tem-

pérature subfébrile : 37°3-38°. Le poids est de 60 kgs 200 et l'expectoration très minime.

Au point de vue pulmonaire, on trouve à gauche un Pno artificiel qui semble évoluer favorablement. A droite, il n'y a pas de signes physiques anormaux.

L'examen radiographique est fait le 24 novembre 1931 : à gauche, le pneumothorax donne un bon décollement à la base, mais il existe deux brides sous-claviculaires gauches : l'inférieure est épaisse, en forme de cône, la supérieure est filiforme et paraît sous-tendre une caverne du lobe supérieur. Il n'y a pas de liquide.

A droite : il existe dans le lobe inférieur une tache suspecte, homogène, de la dimension d'une pièce de 5 fr. ; il semble qu'il y ait une légère perte de substance à la partie supérieure de cette tache. Le hile est un peu chargé et le sommet voilé.

Le cœur est légèrement déplacé vers la droite.

Un examen général donne peu de renseignements ; les règles sont régulières, peu abondantes.

Au point de vue du diabète, l'appétit est conservé, il n'y a ni polydypsie, ni polyphagie ; la diurèse est peu augmentée, en moyenne de 1 lit. 500.

Le 23 novembre, la glycosurie est de 21 gr. 17 par litre, 43 gr. 14 par jour ; il n'y a pas de corps cétoniques ; la glycémie est à 1 gr. 76.

Nous suivons l'évolution de cette malade pendant 8 mois : elle est mise à un régime comprenant 500 gr. de pommes de terre, et on commence un traitement insulinaire : 10 unités le premier jour, 20 le lendemain, et 3 jours après on fait 30 unités, tandis qu'on réduit à 200 gr. la ration de pommes de terre. La glycosurie tombe à 1 gr. 95.

On revient alors à 10 unités par jour en conservant le même régime ; la glycosurie reste au-dessous de 5 gr. ; en augmentant la ration de pommes de terre de 100 gr., la glycosurie remonte à 21 gr. par 24 heures. On fixe alors définitivement la dose d'insuline à 15 unités avec 300 gr. de pommes de terre et 20 gr. de pain. La glycosurie reste encore aux environs de 14 gr. par litre et par 24 heures, chiffre qu'elle présente à sa sortie le 19 janvier.

Pendant cette période, la température reste très légèrement subfébrile : le poids est en augmentation : 62 kgs 100 le 15 janvier.

Le Pno est excellent, sans réaction liquidienne. Mais du côté droit, la tache suspecte persiste toujours et a tendance à s'excaver.

La malade est renvoyée au sanatorium de Bligny le 19 janvier, en demandant qu'on continue le même régime avec la dose d'insuline à 15 unités.

Le 19 juillet 1932, nous apprenons qu'au cours de son séjour au

sanatorium, une caverne s'est produite au niveau de la tache suspecte du côté droit. La malade est mise à un traitement aurique et à une dose d'insuline de 30 unités.

En dehors de la bilatéralisation fréquente, il faut signaler les essaimages tuberculeux méningés ; ils sont rares ; nous en avons toutefois retrouvé 3 cas (obs. 56, 46, 33) ; les hémoptysies parfois mortelles, ainsi que nous l'avons déjà signalé ; d'autres localisations tuberculeuses plus rares, telles que fistule anale : 1 cas ; tuberculose testiculaire : 1 cas ; tuberculose osseuse : 1 cas ; pno spontané avec hydro et pyo pno : 1 cas ; laryngite tuberculeuse : 2 cas ; enfin accidents du traitement collapsothérapie ou chimique sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Mortalité générale et durée de la survie du tuberculeux diabétique.

Il est indéniable que, malgré l'insulinothérapie, la mortalité des diabétiques tuberculeux est demeurée considérable et s'ils ne meurent plus aussi souvent de leur diabète, ils succombent la plupart du temps à leur tuberculose.

C'est ainsi que sur un total de 124 cas nous trouvons 10 disparus et 92 morts, soit 80,7 % des cas ; sur l'ensemble des 87 observations que nous avons retenues pour notre travail, nous relevons 6 disparus et 61 morts, soit 75,3 % des cas.

Sur le nombre global de 124 malades diabétiques tuberculeux suivis dans différents services, nous retrouvons 91 hommes, sur lesquels 71 sont décédés, soit 78 %, et 33 femmes avec 21 décès, soit 63,6 %. Dans nos 87 observations, nous trouvons 44 décès pour 60 hommes, soit 73,3 % et 17 décès pour 27 femmes, soit 63,9 %.

Quelles ont été respectivement les causes de mort ?

Sur 81 cas de diabète tuberculeux que nous avons pu suivre jusqu'au bout, nous relevons 61 décès ; dans 57 cas

la tuberculose était en cause, soit dans 93,7 % des cas ; 4 fois seulement le diabète put être incriminé, soit dans 6,3 %.

Quelles furent les proportions respectives de morts chez *les diabétiques tuberculeux acidosiques* et *les diabétiques tuberculeux simples* ?

— 40 diabétiques acidosiques sur 63 succombèrent dans des délais variant de 1 à 7 ans ;

17 diabétiques simples sur 24 cas (mais sur ce nombre signalons que 7 diabétiques étaient devenus acidosiques après l'apparition de la tuberculose) décédèrent dans des délais variant de 1 à 6 ans.

Au bout de combien de temps la terminaison fatale se produisit-elle ?

38 fois en 1 an et moins de 1 an ; et sur ce nombre

23 fois il s'agissait de diabète acidosique ;

8 fois entre 1 et 2 ans ;

7 fois entre 2 et 3 ans ;

1 fois en 4 ans ;

1 fois en 5 ans ;

1 fois en 6 ans ;

2 fois en 7 ans (D. acidosique ; obs. 77 et 49).

Quant à la fréquence de la mort par rapport à l'âge des malades, nous retrouvons :

— 3 cas de mort sur 3 entre 10 et 20 ans, soit dans 100 % ;

— 6 cas de mort sur 6 entre 61 et 70 ans.

Ce qui prouve bien encore que l'âge avancé n'intervient en aucune façon pour modifier le pronostic de la tuberculose des diabétiques.

quant aux autres cas, signalons que le maximum d'évolution mortelle est compris entre 30 et 40 ; 20 morts sur 25 cas, soit 80 %.

Durée de la survie des malades après l'apparition de la tuberculose.

Parmi les 87 malades que nous avons observés, ceux qui sont encore en vie sont au nombre de 20, se répartissant en 12 hommes et 8 femmes :

4 voient leur tuberculose évoluer depuis 1 ans ;

1 depuis 2 ans ;

4 depuis 3 ans ;

6 depuis 4 ans et 5 ans (obs. 76, 73 et 34) ;

2 depuis 6 et 7 ans (obs. 24 et 12) ;

3 depuis 8, 9 et 10 ans (obs. 38 et 83).

Obs. 38 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Ché..., 22 ans, entre salle Saint-Thomas le 15 mars 1929 pour diabète acidotique.

Diabète décelé en 1924. Polyurie, polydypsie. Polyphagie, asthénie, glycosurie et cétonurie. Amaigrissement de 2 kgs. Traité par régime et insuline. Diabète résistant au traitement : cétonurie et glycosurie persistantes.

Tuberculose pulmonaire paraissant évoluer depuis septembre 1928 : gêne respiratoire, douleurs thoraciques, fatigue générale, toux sans expectoration, amaigrissement de 2 kgs.

Le malade est remis au traitement insulinaire et au régime (80 à 100 unités). Il sort le 13 avril 1929 à la demande de ses parents.

Diabète toujours sévère, acidotique. D. et G. + malgré le traitement. Etat général assez bon ; a repris 2 kgs.

Tuberculose pulmonaire légèrement évolutive. Sueurs nocturnes. Température subfébrile 37°4-37°9-38°. Pas de signes stéthacoustiques. Toux et expectoration, mais recherche du B. K. négative à deux examens.

Le malade est actuellement vivant et se fait suivre à la consultation de la Pitié ; les lésions pulmonaires paraissent fixées ; l'état général est bon, le diabète est assez bien réduit par le traitement.

Les chiffres que nous avons pu constater dans la littérature française et étrangère confirment cette gravité actuelle du pronostic de la tuberculose au cours du diabète. En Amérique, les statistiques d'Howard Root montrent que les morts par tuberculose pulmonaire chez les diabétiques augmentent en dépit de la décroissance de la mor-

talité générale, 4,7 % sur 342 cas en 1919, 6,7 % sur 1.503 entre 1922 et 1931. Pourtant on ne doit pas dire, pour cet auteur, que la tuberculose des diabétiques conduit obligatoirement à la mort et que les lésions n'ont aucune tendance à la cicatrisation puisque, dans plusieurs autopsies, on a pu retrouver des lésions guéries voisinant avec les lésions actives.

Pour les auteurs américains encore, bien que les deux sexes soient également atteints au début de leur vie, les hommes diabétiques meurent presque 2 fois plus souvent de tuberculose pulmonaire que les femmes.

En France, Rathery et Julien Marie montrent, en 1926-1927, que sur 30 malades présentant un diabète consomp-tif, 17 étaient, en 1933, devenus tuberculeux et sur ce chiffre il fallait relever 13 décès par tuberculose.

Thierry, dans sa thèse, constate que sur 40 décès de malades atteints de diabète avec dénutrition, 25 sont dus à la tuberculose et sur 95 décès de malades atteints de diabète sans dénutrition, 30 sont dus à la tuberculose, et il conclut également : « La tuberculose constitue donc la cause de mort la plus fréquente au cours des deux formes du diabète, mais à des degrés différents, du simple au double.

On voit donc, par tous ces chiffres, la gravité du pronostic de la tuberculose au cours du diabète ; aussi doit-on essayer de faire un diagnostic extrêmement précoce de celle-ci par de fréquents examens physiques et surtout par des examens en séries aux rayons X ; l'institution immédiate d'un traitement collapsothérapique permettant parfois d'en limiter la gravité. Les constatations que nous avons pu faire nous confirment dans cette opinion ; en effet sur 54 cas où il n'a pas été possible de commencer la collapsothérapie, ou que celle-ci ait dû être rapidement interrompue par suite d'adhérences ou de symphyse, nous relevons ce chiffre considérable de 46 décès ; par contre, sur 29 cas de Pno simple ou double, on note 14 survies et 15 morts.

Il faut donc dépister le plus tôt possible la tuberculose, le succès de la collapsothérapie étant fonction de l'unilatéralité des lésions, de leur peu d'ancienneté, de leur limitation enfin.

D. — Influence de la tuberculose sur le diabète

On doit constater une certaine divergence sur ce point dans l'opinion des auteurs. Il faut rappeler, pour mémoire, certaines théories émises autrefois ; notamment celle de Lépine, considérant la tuberculose comme salubre, déterminant après son apparition une diminution de la glycosurie ; l'hypothèse de Lundberg sur la formation chez les tuberculeux d'un corps spécial, la para-insuline, améliorant l'état diabétique. Joslin lui-même avait admis l'élévation de la tolérance hydro-carbonée au cours de la tuberculose chez les diabétiques.

Les constatations actuelles ont fait justice de toutes les hypothèses. M. Labbé, Boulin et Justin-Besançon estiment qu'il existe chez les tuberculeux non diabétiques un trouble de la glyco-régulation mis en évidence par la chute prononcée et la réascension très lente de la courbe d'hypoglycémie provoquée. Ils ont vérifié ce fait chez les tuberculeux diabétiques qui présentent assez souvent des accidents d'hypoglycémie au cours de l'insulinothérapie. Ce trouble peut d'ailleurs manquer quand la tuberculose est modérément active et évolutive. Ils admettent bien l'existence possible d'une aglycosurie, mais presque toujours terminale chez des sujets présentant une tuberculose grave très évolutive entraînant une anorexie marquée et la restriction alimentaire.

En fait, pour les auteurs, d'une façon générale l'installation de la tuberculose est toujours suivie de l'aggravation du diabète qui subit une véritable flambée surtout au moment des poussées évolutives avec rupture de l'équilibre hydro-carboné. Thierry, dans sa thèse, observe que 77 fois sur 95, l'apparition et l'évolution de la tuberculose déclenchaient une poussée d'acidose ou l'aggravation de l'acidose préexistante.

Rathery et Julien Marie pensent qu'il s'agit là d'une règle beaucoup trop absolue et que les relations entre diabète et tuberculose sont loin d'être régies par des lois nécessaires et aussi simples. Ils observent notamment la rareté du coma diabétique vrai chez un diabétique tuberculeux, la coïncidence peu fréquente d'une poussée évolutive du diabète avec le début de la tuberculose. Ils constatent l'évolution variable du diabète au cours de la tuberculose pulmonaire aiguë : « Tantôt on assiste à une aggravation considérable du diabète véritable diabète malin résistant à des doses énormes d'insuline journalières qui n'arrivent pas à juguler ni la glycosurie, ni l'acidose; tantôt un diabète simple réagit remarquablement à la cure de Bouchardat avec disparition complète de la glycosurie, malgré l'existence d'une tuberculose unilatérale extrêmement évolutive, les deux affections évoluant en quelque sorte chacune pour son compte, la tuberculose étant très grave, le diabète bénin ».

A l'étranger, Howard Root admet que l'apparition de l'acidose, sa persistance chez un diabétique, si elle ne peut être expliquée par un écart de régime doit faire rechercher une infection et parmi les infections, la tuberculose. Il reconnaît également que pendant le développement de la tuberculose peut apparaître une tolérance aux hydrates de carbone. Mais il constate aussi que sur 245 diabétiques tuberculeux le coma se produisit 37 fois, soit 5 fois plus souvent que chez les diabétiques non tuberculeux.

Que faut-il conclure de tout cela ? Nous pensons que le parallélisme entre l'évolution de la tuberculose et celle du diabète est beaucoup moins étroit qu'on a voulu le dire. Ce n'est pas une règle absolue qu'une poussée évolutive du diabète coïncide avec le début de la tuberculose, mais il faudra cependant suspecter celle-ci devant toute aggravation du diabète. Enfin quand la tuberculose réveillée évolue, le diabète peut rester indifférent, s'améliorer ou subir une aggravation sans qu'on puisse affirmer une relation directe de cause à effet entre la poussée évolutive

de la tuberculose et celle du diabète, une autre cause générale pouvant être responsable dans les deux cas.

Voici d'ailleurs ce que nous avons constaté : dans 35 cas sur 63 observations de diabète acidotique, il y a eu aggravation assez nette du diabète, l'insuline paraissant moins bien agir, la cétonurie réapparaissant et persistant, la glycosurie et la glycémie subissant une augmentation ; nous avons même constaté l'apparition de coma diabétique dans 8 cas dont voici 3 observations (2, 4, 5) :

Obs. 2 (*recueillie dans le service de M. le Docteur COURCOUX*).

D..., Alexandre, 38 ans, ajusteur, est admis à l'hôpital Boucicaut le 4 juin 1934.

En avril 1934, épisode pulmonaire, étiqueté banalement grippe.

Le 23 mai, petite hémoptysie ne durant qu'une journée. L'examen des crachats révèle alors la présence de B. K. et il se décide à se faire hospitaliser.

L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent familial de bacillose ; mais lui-même a présenté 10 ans auparavant une pleurite gauche.

Depuis 2 mois, polydypsie et une augmentation marquée de l'appétit ; à l'examen des urines : glycosurie.

A son entrée, en juin 1934, le malade est amaigri, température légèrement au-dessus de la normale.

A l'auscultation, en arrière et à gauche, on trouve des râles après la toux, des craquements, une respiration soufflante ; à droite il existe quelques râles.

La radiographie faite le 2 juin, deux jours avant son admission, montre : à gauche, une opacité assez homogène du sommet avec quelques petites marbrures sous-claviculaires du même côté, et une petite perte de substance sus-claviculaire. Quelques fusées à point de départ hilair ; à droite, grisaille du sommet avec accentuation de la trame broncho-vasculaire. Hile chargé.

Le 6 juin, la glycémie est de 2 gr. 58, la glycosurie de 248 gr. 80 par 24 heures ; il y a des traces d'acétone.

Deux jours après son admission, le 6 juin, on institue un pneumothorax gauche.

Le 11 juin, à la suite de la réinsufflation, le malade présente une hémoptysie. Les réactions de Denigès et de Gerhardt sont toutes deux devenues fortement positives.

Le 12 juin, la température augmente brusquement jusqu'à 40°, où elle reste en plateau pendant 8 jours, jusqu'à la mort du malade.

La glycosurie est de 9 gr. 40 par 24 heures, la réaction de l'acétone positive, celle de l'acide diacétique négative. L'examen révèle, le 12 juin, un volumineux foyer de congestion pulmonaire siégeant à la base droite, avec matité, râles crépitants.

Le 13 juin, le malade est somnolent, présente une odeur acétonique de l'haleine ; la diurèse est de 1 lit. 100 ; la glycosurie de 7 gr. 50 par 24 heures ; les réactions de Gerhardts et de Denigès sont très fortement positives. On institue immédiatement le traitement insulinique.

Le 18 et les jours suivants on ne trouve que des traces de corps cétoniques dans les urines.

Le malade meurt le 20 juin 1934, 3 mois après l'apparition des premiers signes de tuberculose pulmonaire et de diabète.

Obs. 5 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Mme Fu..., 35 ans, entre salle Cornil le 19 janvier 1935, pour un diabète grave compliqué de tuberculose pulmonaire.

Diabète décelé en 1926, lors d'une grossesse terminée par l'accouchement d'un enfant mort-né. Paraît encore plus ancien : à sa première grossesse, en 1921, avec accouchement normal d'un enfant vivant actuellement, elle aurait présenté déjà de la polydypsie et de la polyphagie. Depuis a présenté en 1929 un accouchement à terme, enfant bien portant, et en août 1934 une fausse couche de 2 mois.

Diabète grave acidotique avec glycosurie et cétonurie, traité au début régulièrement par régime et 80 unités d'insuline ; puis relâchement de la malade qui abandonne tout traitement depuis 3 ans. Avait repris 13 kgs (43-58).

Pendant un séjour à l'Hôtel-Dieu, en 1926, un examen radioscopique montre des poumons absolument normaux avec seulement quelques petites calcifications au niveau des hiles.

En 1930 et 1931 fait des crises épileptiformes après sa deuxième grossesse.

Tuberculose pulmonaire se manifestant en septembre 1934, quelques jours après sa fausse couche et à l'occasion d'une angine. Toux, expectoration sanguinolente, état fébrile 38°5, B. K. + et à l'examen radioscopique tuberculose pulmonaire fibro-caséuse avec lésions sous-claviculaires pour laquelle elle se décide à entrer à l'hôpital en vue de la création d'un Pno.

On ne trouve rien de particulier dans les antécédents tant au point de vue tuberculose que diabète.

Admise le 19 janvier 1935 à la Pitié.

Diabète sévère, très acidotique. 127 gr. de sucre par 24 heures, 1,35 d'acétone, 10,8 d'acide β -oxybutyrique. Diurèse de 2.500.

Tuberculose pulmonaire évolutive : lésions fibro-caséuses droites, craquements, submatité, souffle région apicale, quelques râles fins à gauche après la toux. B. K. + le 22 janvier 1935.

Signes généraux : température fébrile $37^{\circ}5-38^{\circ}6$; chute du poids : 10 kgs environ (58-48).

Evolution : la malade entre en coma le 22 janvier et meurt le 23 janvier 1935 en plein coma diabétique, avec glycosurie +. G. et D. + et glycémie à 4 gr. 84, malgré le traitement insulinique : 400 unités en 24 heures.

En résumé: ici mauvaise influence de la tuberculose sur le diabète et on peut conclure à l'imbrication et à l'interaction de 3 facteurs, d'abord les grossesses sur le diabète, puis les grossesses et le diabète vis-à-vis de la tuberculose préparant le terrain; pour terminer enfin la tuberculose dont n'est pas morte la malade mais ayant déterminé une poussée d'acidose fatale.

On peut évidemment objecter que dans deux de ces comas des épisodes intercurrents, telles une congestion pulmonaire dans l'obs. 2, une grossesse dans l'obs. 4, ont contribué peut-être pour une certaine part à l'aggravation de l'acidose.

14 fois sur 24 le diabète simple s'est aggravé et dans 7 cas l'acidose est apparue. Ainsi en était-il dans les observations suivantes : 50, 1, 60, 7. Dans tous ces cas, 24 fois l'aggravation de la tuberculose et du diabète se produisit simultanément. Parfois le diabète s'aggrave seul sans modification de la tuberculose (8 cas) et 2 fois seulement la tuberculose s'améliora nettement malgré l'aggravation du diabète (obs. 79 et 71).

Obs. 71 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Henri C..., âgé de 30 ans, est admis le 9 juin 1931.

Le début de son diabète remonte à 1928. Il se fait brutalement par une polydypsie intense, suivie de polyphagie, puis d'asthénie avec gingivite aiguë. En octobre 1928 on découvre du sucre et de l'acétone dans les urines. Il suit irrégulièrement un traitement insulinique qui lui donne une augmentation de poids de 15 kgs.

En mai 1931 il présente une congestion pulmonaire et à sa sortie de l'hôpital vient consulter à l'Hôtel-Dieu.

Les antécédents sont nuls.

On se trouve en présence d'un malade amaigri : 53 kgs 500, asthénisé, et qui depuis 2 ans a une fistule anale. A son entrée, la température est subfébrile à 38° le soir, puis devient normale.

L'examen clinique révèle au sommet droit une respiration plus faible qu'à gauche. Les autres appareils sont normaux. Le 13 juin, l'expectoration est légèrement teintée de sang, incident qui se reproduit le 20 juin ; cependant les examens de crachats, même après homogénéisation, sont négatifs.

Dans les urines, il existe : 77 gr. de sucre par 24 heures, 0 gr. 50 d'acétone, 2 gr. 03 d'acide β -oxybutyrique.

On lui fait 1 cc., puis 2 cc. d'insuline en donnant 300 gr. de pommes de terre ; les corps cétoniques persistent à l'état de traces. La glycémie reste élevée à 3 gr. 27. L'insuline est portée à 3, puis à 4 cc., mais les corps cétoniques reparaissent de temps à autre, mais en quantité minime, et à sa sortie le malade conserve un traitement de 90 unités.

L'hospitalisation dure 4 mois, jusqu'au 11 octobre 1931. Un traitement aurique est institué ; le poids est en progression régulière, de 13 kgs : 66 kgs 500 à sa sortie. La température est restée toujours normale.

Enfin dans 38 cas le diabète n'a pas été influencé, parfois même il s'est amélioré, la glycosurie s'atténuant, la cétonurie disparaissant, le traitement insulinique pouvant être réduit. Encore ici devons-nous distinguer les cas où l'amélioration du diabète se produisit à la phase terminale d'une tuberculose très évolutive et les cas où tuberculose et diabète s'améliorèrent parallèlement, la plupart du temps sous l'influence du traitement d'ailleurs (obs. 47, 40, 42, 66, 41, 54, 6). Ainsi dans les observations suivantes la tuberculose demeura très évolutive, malgré l'amélioration rapide et constante du diabète jusqu'à la fin sous l'influence du traitement insulinique. Les observations ci-après témoignent au contraire d'un arrêt dans l'évolution de la tuberculose coïncidant avec une amélioration de l'état diabétique (obs. 59, 67).

Obs. 67 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

Mme Dub..., 35 ans, infirmière, entre dans le service le 1^{er} mars 1933 pour un diabète acidotique compliqué de tuberculose pulmonaire.

Le diabète évolue depuis 1925 (polyphagie, polyurie, polydypsie, asthénie, amaigrissement de 7 kgs en 2 mois, 36 gr. de sucre par 24 heures). G. et D. +. Diurèse de 2 litres. Plusieurs séjours hospitaliers.

Le diabète ne se réduit pas complètement par le traitement (insuline 20 unités et régime). La glycosurie persiste. En 1930, précoma acidotique. Glycémie de 4,65, jugulée par insulinothérapie.

La tuberculose pulmonaire apparaît en mars 1933, d'allure torpide, fibreuse, peu évolutive. Réaction fébrile au début, puis apyrexie complète. Tousse et crache peu. B. K.=0.

Radio : lésions unilatérales.

Pnc institué et insufflé régulièrement. Pression + 8 — 8.

Sort de l'hôpital le 7 avril 1933.

Diabète amélioré : glycosurie persistante ; G. et D. négatifs. Glycémie à 1 gr. 64. Diurèse 1 litre-1 lit. 5.

Insuline: 100 unités. Régime strict + 300 gr. de pommes de terre.

Etat général et tuberculose pulmonaire nettement améliorés. A repris 15 kgs depuis le début de sa maladie (46-61). Apyrexie complète. Ni toux ni expectoration. Appétit excellent. Pas de B. K.

A signaler pendant son dernier séjour une métrorragie assez importante.

Tous les autres appareils sont normaux. On ne trouve rien de particulier dans les antécédents tant au point de vue bacillaire que diabétique.

Enfin, sans affirmer le rôle de la tuberculose dans les troubles de la glyco-régulation, nous avons relevé dans quelques observations une tendance hypoglycémique, une intolérance à l'insuline assez nette (obs. 85, 52, 26, 17).

Obs. 17 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

A..., Marius, âgé de 33 ans, est suivi à la consultation de l'Hôtel-Dieu depuis le 31 mars 1927.

Les premiers signes de son diabète remontent à 1926 : polyphagie, polydypsie, amaigrissement progressif, qui attirent l'attention et font découvrir de la glycosurie ; il est soumis à un régime rigoureux.

Le 31 mars 1927, il présente une très forte asthénie avec douleur

lombaire, mouches volantes devant les yeux. La polydypsie est moins accentuée. Un examen complet est pratiqué : le cœur, les poumons, le tube digestif, le système nerveux sont normaux.

On pratique une radioscopie qui montre une accentuation des ombres hilaires des deux côtés, un très léger voile des deux sommets. Les sinus costo-diaphragmatiques sont bien ouverts, le cœur est d'aspect normal.

Le B.-W. est négatif.

Un examen des urines divisé montre de la glycosurie dans chaque échantillon, mais les réactions de Gerhardt et de Denigès restent négatives.

Avec une ration alimentaire contenant 200 gr. de pommes de terre, la glycosurie disparaît, mais les réactions des corps cétoniques deviennent légèrement positives, et on augmente la quantité des hydrates de carbone : 300 gr. de pommes de terre.

Le malade est suivi très régulièrement à la consultation : la cétonurie a complètement disparu, la glycosurie persiste peu importante.

En août 1927, le malade se plaint d'une grande fatigue, de douleurs articulaires au poignet et au genou droits, de sueurs nocturnes. Il n'y a cependant ni toux, ni fièvre, ni amaigrissement.

En février 1928, la glycémie est à 1 gr. 95 ; la glycosurie à 6 gr. 30 le 29 février et à 9 gr. 35 le 1^{er} mars ; un essai d'insulinothérapie de 10, puis de 5 unités, provoque un malaise à chaque injection.

Le malade ne revient à la consultation que 2 ans après, le 28 avril 1930 ; il a suivi strictement son régime : 150 à 200 gr. de pommes de terre par jour. Depuis 10 jours, il présente une soif et une faim intenses, accompagnées d'un goût acide dans la bouche, et de mouches volantes. Le poids est de 63 kgs 800.

L'examen clinique est complètement normal, en dehors d'un point claviculaire net.

Dans les urines, on trouve : 109 gr. de sucre par 24 heures, 0 gr. 82 d'acétone et d'acide diacétique par 24 heures ; 3 gr. 33 d'acide β -oxybutyrique ; la glycémie est à 3 gr. ; l'urée sanguine 0 gr. 40 ; la réserve alcaline est à 51 gr.

Devant cette transformation en diabète acidotique, on institue un traitement insulinique à doses progressivement croissantes ; à 40 unités, il existe un malaise et les corps cétoniques diminuent. On fait 35 unités pendant 15 jours puis on revient à 40 unités.

Le 8 octobre 1930, le poids est en augmentation de 6 kgs, et on établit le traitement suivant : 50 unités par jour en 2 injections. Sa ration alimentaire est augmentée de 50 gr. de pommes de terre : 250 gr.

Le 11 décembre 1928, on trouve : 72 gr. de sucre par 24 heures ; 0 gr. 18 d'acétone par 24 heures ; 0 gr. 47 d'acide B. oxybutyrique par 24 heures.

On perd le malade de vue jusqu'à son admission dans le service le 7 janvier 1933. Il présente alors des hémoptysies répétées, qui sont arrêtées par des injections intraveineuses de lobe postérieur d'hypophyse, du sérum anti-hémoptoïque et du chlorure de calcium.

L'état général est alors très mauvais : la température est fébrile, très irrégulière, atteint plusieurs fois 39°6. La toux est intense et l'expectoration très abondante.

Quant au diabète, il s'aggrave très rapidement : 50 unités d'insuline n'empêchent bientôt plus l'apparition de corps cétoniques dans les urines. Le 14 janvier, on fait 3 cc. en deux fois et le 18 janvier et les jours suivants : 3 cc. 1/2 d'insuline.

L'examen montre des signes de tuberculose pulmonaire bilatérale dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires.

Malgré le repos, le traitement insulinique, l'état général s'aggrave rapidement ; le 25 janvier, l'hémoptysie reprend, très abondante, et le malade meurt le 26 dans un état d'anémie aiguë.

La variabilité des évolutions, le polymorphisme des faits constatés, permettent donc d'avancer sans se tromper qu'il est inexact d'affirmer que le déclenchement et le développement de la tuberculose détermine toujours une aggravation du diabète même dans les formes aiguës les plus évolutives de la tuberculose. Si cette aggravation est un fait possible, elle n'est pas obligatoire et pour Julien Marie « elle ne serait même pas habituelle ».

Voici, pour terminer, 2 observations de tuberculose aiguë avec un diabète évoluant de façon très différente dans chacun des cas.

Obs. 32, dans laquelle on assiste à une aggravation considérable du diabète, sur lequel de grosses doses d'insuline n'arrivent à aucune action. Il en était de même pour une autre observation citée plus loin (31).

Au contraire, dans l'*obs. 33*, le diabète, du type simple, réagit admirablement à la cure de Bouchardat, malgré l'existence d'une tuberculose extrêmement évolutive ; tout se passait comme si les deux maladies étaient indépendantes l'une de l'autre.

Obs. 33 (*due à l'obligeance de M. le Professeur RATHERY*).

M. Ch..., observé par notre confrère le Docteur Le Guet. On découvre son diabète en octobre, à l'occasion de troubles dentaires. La glycosurie est de 69 gr. en 24 heures. Il n'y a pas de corps cétoniques. Mais ce malade tousse et une radiographie pratiquée un mois après la découverte de la glycosurie révèle des lésions étendues à gauche. Nous examinons ce malade le 15 décembre. Il présente une broncho-pneumonie tuberculeuse diffuse du poumon gauche, avec une température atteignant 39° le soir, un amaigrissement rapide de 12 kgs, une pluie de râles humides de tout l'hémi-thorax gauche qui est mat dans sa totalité. Le film montre une opacité non homogène de la totalité du champ gauche avec de nombreuses spélonques, l'infiltration descendant jusqu'à la coupole.

Avant de commencer le pneumothorax, nous mettons le malade à un régime équilibré, un peu moins sévère que la cure stricte de Bouchardat, et en huit jours nous obtenons la disparition complète de la glycosurie.

Sous l'influence de la collapsothérapie gauche la température, un mois après, commençait à se stabiliser entre 37° et 38°, quand brutalement le sujet accuse de violentes douleurs abdominales, présente de la rétention d'urine puis des signes évidents de méningite tuberculeuse.

Avant de terminer ce chapitre, nous voudrions à titre documentaire rapporter ici un fait que nous avait fait remarquer notre Maître, M. le Docteur Courcoux : la chute, le plus souvent transitoire d'ailleurs, de la glycémie et de la cétonurie dans les jours qui suivent l'institution de la collapsothérapie. C'est une constatation purement objective que nous n'avons pas cherché à interpréter (obs. 24, 6, 8, 9, 16, 59).

Obs. 8 (*recueillie dans le service de M. le Docteur COURCOUX*).

M. Henri D..., 55 ans, vétérinaire.

Diabète remontant à 1909. Glycosurie simple avec peu de symptômes de la série diabétique. Traitement assez irrégulier par régime simple jusqu'en 1933 : on trouve des quantités de sucre urinaire très variables de 190 à 150 gr. par 24 heures.

Tuberculose pulmonaire se manifestant en janvier 1933 : toux, expectoration muco-purulente et réaction fébrile. A noter qu'en

1928 une scopie n'avait rien montré de pathologique aux poumons. Aucun antécédent.

A l'examen, à l'entrée, le 3 mars 1933 : *Appareil respiratoire* : expectoration légèrement hémoptoïque. Toux. Asthénie. Température normale. Amaigrissement de 3 kgs. Signes stéthacoustiques à droite. Bacilloscopie positive.

Radiographie : lobite supérieure droite avec infiltration sous-lésionnelle de la base et de la partie moyenne. Accentuation des ombres vasculaires à gauche.

Etut diabétique : glycosurie de 5 gr. sans cétonurie ; glycémie de 1 gr. 96.

Mise au régime simple et Pno institué en mars 1933.

Le malade part le 7 juin 1933 pour le sanatorium. Résultats :

Du point de vue tuberculose : amélioration manifeste. Lésions locales paraissant stabilisées. Bacilloscopie négative à partir du 24 mars. Température normale. Poids stationnaire.

Radio : bon Pno, légère réaction liquidienne, côté gauche inchangé.

Du point de vue diabète : Glycosurie intermittante légère, 42 gr. par 24 heures ; absence de cétonurie.

Notons que dans les jours qui suivirent la collapsothérapie, il y eut disparition transitoire de la glycosurie.

Signalons que trois cuti faites dans le courant du séjour donnèrent des réponses analogues : réaction positive d'intensité modérée, papulo-érythémateuse.

Depuis son départ, le malade n'a plus donné de nouvelles.

Obs. 59 (*recueillie dans le service de M. le Docteur Pruvost*).

M. Jan..., 53 ans, manœuvre, entre le 23 août 1935 dans le service.

Il y a 2 mois, épisode fébrile non diagnostiqué : depuis touse, est asthénisé, maigrit.

Radio au début d'août : lobite supérieure gauche. Infiltration infra-lobaire vers la base et la partie moyenne.

Actuellement malade fatigué, tousseur, avec réaction subfébrile. B. K. négatif.

Il présente un diabète connu depuis juillet 1935 ; à l'entrée : glycémie de 2 gr. 17 et glycosurie de 63 gr., sans cétonurie.

Pno pratiqué le 4 août 1935. Insufflations hebdomadaires régulières.

Elat général amélioré, augmenté de 3 kgs. Température se normalisant. Diabète s'améliorant parallèlement : glycémie 0,93, 1,27. Disparition de la glycosurie.

Radio 29 novembre 1935 : Pno décollant surtout à la base côté droit se maintenant d'apparence normale.

Le malade sort en novembre 1935 et n'est pas revu depuis.

CHAPITRE III

LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES DIABÉTIQUES

Dans sa thèse, Thierry affirme « que dans 50 % des cas la tuberculose des diabétiques est bilatérale lorsqu'on fait le diagnostic ». Perrault estime ce chiffre vraiment trop élevé, et dit qu'on peut espérer « sans optimisme excessif, surtout si le début se fait à grand fracas pulmonaire ou par hémoptysie, ou en déclenchant l'acido-cétose, faire le diagnostic un peu plus tôt ». Nous sommes d'accord avec lui quand il estime que c'est un devoir pressant, mais nous devons reconnaître qu'il n'est pas toujours facile de porter un diagnostic précoce de la tuberculose chez les diabétiques. Nous avons vu, en effet, que le début brusque était plutôt rare, et que la plupart du temps ce qui caractérisait l'installation de cette tuberculose était son insidiosité (63 fois sur 87 cas). Aussi ne faut-il pas trop compter sur des accidents soi-disant révélateurs et qui en fait bien souvent révèlent une tuberculose déjà bilatéralisée et étendue. Néanmoins, nous serons moins pessimiste que notre collègue et ami Thierry et nous dirons que depuis qu'on pratique de façon régulière, chez tout diabétique acceptant de se faire suivre rigoureusement, des examens scopiques et graphiques surtout assez rapprochés, on arrive à saisir beaucoup plus souvent les premières localisations unilatérales de tuberculose incipiens.

Si nous reprenons rapidement les éléments du diagnostic précoce de la tuberculose au cours du diabète, nous pouvons constater qu'elle repose sur deux ordres de symptômes :

— les SIGNES DE SUSPICION, modifications de l'état général par exemple, signes d'imprégnation tuberculeuse discrets, amaigrissement inexplicable, fièvre vespérale.

résistance au traitement du diabète, plus rarement aggravation ou poussée évolutive du diabète.

— les SIGNES DE CERTITUDE : ils sont au nombre de deux : l'examen de l'expectoration avec bacilloscopie positive et surtout la prise de clichés successifs.

— il est enfin une troisième catégorie de faits que nous avons voulu réserver pour la fin, car ils ont, à notre avis, moins une valeur diagnostique qu'une valeur pronostique ; il s'agit de la recherche des TESTS BIOLOGIQUES. De nombreux auteurs ont attaché une importance particulière à cette étude, d'ailleurs en dehors du diabète, chez des tuberculeux simples.

L'expérimentation clinique à laquelle nous nous sommes livré a porté sur 30 cas de diabétiques déjà atteints de tuberculose ; elle ne visait dans ce cas qu'à rechercher la résistance des malades à l'infection bacillaire, à prévoir l'intensité de la poussée évolutive et elle nous a permis assez souvent de prévoir la gravité du pronostic. Mais nous devons reconnaître, ce qui est d'ailleurs à peu près constamment admis, c'est que, pris isolément et même groupés, ces tests biologiques n'ont qu'une valeur très relative si on ne peut pas les superposer aux renseignements cliniques et radiologiques.

Dans 20 autres cas, il s'agissait de diabétiques simples que nous avons suivis pendant à peu près 2 ans. Disons à ce propos, qu'une telle méthode est d'une application bien décevante ; elle n'est guère praticable en effet que sur des malades hospitalisés et il est souvent difficile de faire revenir à quelques jours d'intervalle, pour la lecture d'une cuti-réaction par exemple, des malades qui estiment être en parfait état de santé et ne veulent pas comprendre l'utilité de ces examens. Enfin souvent ces malades disparaissent, changent de service ou de consultation, et échappent ainsi au contrôle biologique qui avait été commencé.

Nous avons utilisé de façon constante la *cuti-réaction*, l'intradermo-réaction quand celle-ci était négative, la sédimentation globulaire selon le procédé de Westergreen, enfin parfois la réaction de flocculation de Vernes que des

constatations précédentes faites dans le service de phthisiologie de notre Maître le Professeur Léon Binet nous incitaient à considérer comme le procédé le moins constant dans ses réponses.

La cuti-réaction de Pirquet a été effectuée à l'aide d'une goutte de la tuberculine brute de l'Institut Pasteur, déposée sur une scarification à la face externe du bras. La lecture a été effectuée 24 et 48 heures après. Nous avons adopté la numération suivante : négative : 0, douteuse : $\pm$; positive : + ; fortement positive : ++ ; phlycténoïde nécrotique : +++.

L'intradermo-réaction de Mantoux a été faite en nous servant de la solution à 1 % de l'Institut Pasteur et ramenée à des taux de dilution convenable, de façon à ce qu'une goutte injectée contienne 1/100, 1/50, 1/20 et 1/10 de milligramme de tuberculine. Nous n'avons jamais eu à atteindre 1 milligramme en injection.

La sédimentation globulaire a été effectuée dans la plupart des cas avec l'appareil de Westergreen et en utilisant la solution de citrate de soude à 3,8 %. Les lectures ont été faites au bout d'une heure, de 2 heures et de 24 heures. Rappelons que les chiffres considérés comme normaux sont compris chez l'homme entre 4 et 7 mm., chez la femme entre 8 et 11 mm.

Voici maintenant les résultats que nous avons obtenus dans ces deux catégories de malades : la *première catégorie* comportait 30 malades diabétiques *déjà atteints de tuberculose* au moment de la recherche des tests biologiques :

Obs. 1 : tests en avril et juin 1935 ; mort en juillet 1935. En avril : cuti + ; sédimentation 15, 21, 45. Vernes 70. Juin : cuti 0 ; I. D. R. 0 au 1/100, $\pm$ au 1/10 ; séd. 75, 88, 105. Vernes 70.

Obs. 6 : cuti : 0 quelques jours avant la mort.

Obs. 7 : cuti $\pm$, très atténuée quelques jours avant sa sortie en janvier 1935.

Obs. 9 : cuti + le 10 déc. 1935. Vernes à 19. Malade encore en vie actuellement, avec assez bon état général.

Obs. 12 : malade actuellement en vie. Tests en juin 1935 : cuti + ; sédimentation 11, 15, 19.

Obs. 15 : malade actuellement en vie. Tests en déc. 1935 : cuti + légère ; Vernes à 22. Février 1936 : cuti + légère ; Vernes à 37.

Obs. 22 : malade actuellement en vie. Tests en déc. 1935 : cuti ++ ; Vernes 20.

Obs. 26 : malade actuellement en vie. Tests en juin 1935 : cuti + ; sédimentation 16, 19, 21.

Obs. 27 : Mort en août 1933 ; tests en mars-avril : cuti $\pm$ à 3 reprises différentes.

Obs. 35 : mort en sept. 1935 ; tests en 1934 : cuti + faible. Vernes 15 ; séd. 7, 11, 23. Juillet 1935 : cuti 0 ; I. D. R. faible au 1/10 ; séd. 72, 76, 80.

Obs. 41 : mort en juin 1935 ; tests 10 juin 1935 : cuti 0 ; I. D. R. 0 au 1/20 ; 0 au 1/10 ; $\pm$ au 1/5 ; séd. 95, 100, 102.

Obs. 42 : mort en 1935 ; tests en déc. 1934 : cuti $\pm$; séd. 56, 60, 78.

Obs. 47 : mort en mai 1935 ; tests en mai 1935 : cuti 0 ; séd. 78, 82, 96.

Obs. 47 : mort en mai 1935 ; tests en mai 1935 : cuti 0 ; séd. 78, 82, 96.

Obs. 48 : mort en avril 1936 ; tests en juin-sept. 1935 : cuti 0 ; I. D. R. au 1/100, 0 au 1/20, $\pm$ au 1/10 ; séd. 72, 76, 80.

Obs. 53 : mort en mars 1936 ; tests en 1934 et juin 1935 : 1934 : cuti + ; séd. 7 à 9, 9 à 12, 14 à 17 ; 1935 : cuti + ; séd. 72, 76, 80 ; Vernes 58.

Obs. 54 : mort février 1936 ; tests en 1935 et 1936 : déc. 1935 : cuti $\pm$; séd. 32, 38, 55 ; janv. 1936 : cuti 0 ; séd. 78, 82, 98.

Obs. 56 : mort janv. 1936 ; tests nov. 1935 et janv. 1936 : nov. 1935 : cuti + ; séd. 27, 32, 45 ; janv. 1936 : cuti $\pm$; séd. 57, 63, 77.

Obs. 57 : vivant en mai 1936 ; tests en janv.-fév. 1936 : janv. 1936 : cuti + ; séd. 18, 23, 4 ; fév. 1936 : cuti + ; séd. 19, 25, 51.

Obs. 68 : mort juin 1935 ; tests mars 1935 : cuti ++ ; séd. 20, 23, 32.

Obs. 82 : vivant en mai 1936 ; tests fév. 1936 : cuti ± ; Vernes 162.

Obs. 84 : mort en janv. 1936 ; tests fév., juin, sept. 1935 : fév. : cuti ++ ; séd. 60, 67, 71 ; juin : cuti + ; séd. 71, 76, 79 ; sept. : cuti ± ; séd. 80, 85, 98 ; Vernes 108.

Obs. 85 : mort en avril 1936 ; tests juin et nov. 1935 : juin : cuti ++ : séd. 41, 44, 56 ; nov. : cuti + ; séd. 73, 78, 81 ; Vernes 40.

Obs. 86 : vivant en mai 1936 ; tests oct. 1934, novembre 1935 : oct. 1934 : cuti + ; séd. 27, 29, 32 ; nov. 1935 : cuti ++ ; séd. 29, 32, 34 ; Vernes 6.

Obs. 87 : sans nouvelles depuis oct. 1934 ; tests en oct. 1934 : cuti + ; séd. 60, 66, 71.

Que pouvons-nous conclure de tous ces examens ? C'est que la cuti-réaction, l'I. D. R. et la sédimentation ont une valeur pronostique nette et que leurs modifications ont même souvent précédé l'amélioration ou l'aggravation des signes cliniques.

Il en était ainsi, par exemple, dans les obs. 84, 54 et 56.

Obs. 54 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Scr..., 59 ans, ingénieur, entre salle Vulpian le 6 décembre 1935.

Le diabète premier en date. Décelé en 1927. Glycosurie sans cétonurie. Régime et cures à Vichy jusqu'en 1930.

La tuberculose paraît avoir débuté en 1934. Aphonie brusque. Toux, expectoration abondante. L'examen de l'appareil respiratoire ne montre rien. En août 1935, amaigrissement de 15 kgs. Aphonie persistante (O.-R.-L. : prolifération des cordes vocales et polype). En septembre 1935, découverte d'une lésion pulmonaire gauche. Institution à ce moment de l'insuline, 3/4 cc. par injections, bientôt remplacées par de l'insuline buccale. Amélioration de l'état général, mais persistance de la glycosurie. En novembre 1935, 4 crises hémoptoïques. Depuis, aucun accident, mais amaigrissement, asthénie, toux, expectoration abondante.

Le 6 décembre, après radiographie, il se décide à entrer dans le service.

Antécédents : rien de particulier, tant au point de vue tuberculose que diabète, aussi bien dans les antécédents personnels que familiaux.

Examen du 6 décembre 1935 : Appareil digestif : rien de particulier.

Appareil respiratoire : poumon droit normal ; poumon gauche : vibrations diminuées, nombreux râles sous-crépitaux sur toute l'étendue du poumon en avant et en arrière ; grosse diminution de la respiration. Expectoration muco-purulente, verdâtre, abondante. B. K. + le 11 décembre 1935.

Radio : poumon gauche : nombreux foyers disséminés, mais avec prédominance des lésions aux 2/3 supérieurs. Poumon droit : légère atteinte de la base.

Cœur normal. Pouls à 120. T. A. 13.8. Système nerveux normal.

Urines et sang : le 10 décembre 1935. Diurèse de 500 à 750 cc. Glycosurie de 8 gr. par litre et 24 heures. Acétone 0,11 par litre, 0,12 par 24 heures. Acide β -oxybutyrique 0,24 par litre, 0,17 par 24 heures. Glycémie de 2 gr. 28. Urée à 0,50.

Signes généraux : asthénie. Température à 38°6-39°. Poids : 56 kgs 700.

Traitement : régime strict d'abord, puis 2 litres de lait et 200 gr. de pommes de terre ; insuline à partir du 12 décembre, 1 cc. en 2 fois.

Ce malade sort de l'hôpital le 28 décembre.

Bilan à la sortie : *du point de vue diabète* : diurèse entre 1 litre et 1 l. 200. Glycosurie réduite ou à l'état de traces. Disparition de la cétonurie. A présenté un petit accident d'insulinisme. Amélioration dans l'ensemble.

Du point de vue tuberculose et état général : résultats médiocres. Amaigrissement de 3 kgs, 53 kgs 600 le 21 décembre. Mauvais état général. Expectoration abondante. Température très fébrile, 38°, 39°, 39°6.

En résumé : tuberculose ulcéreuse ouverte très évolutive. Diabète paraissant stabilisé.

Recherches biologiques : cuti-réaction le 22 décembre légèrement positive, congestive +. Sédimentation : 32 mm, 39 mm., 55 mm. Résultats superposables à la clinique et à la radiologie.

Le 14 janvier 1936 : entre de nouveau dans ce service.

Diabète : peu de modifications. Diurèse 1 litre. Glycosurie simple. Cétonurie très intermittente. Mis au régime simple, 2 litres de lait, sans insuline.

Tuberculose pulmonaire très évolutive : bilatéralisation nette. Gros amaigrissement. Asthénie extrême. Température fébrile très

oscillante, 40°, 39°, 36°, désarticulée. Toni-cardiaque et traitement général.

La mort survient le 5 février 1936 dans une cachexie tuberculeuse avancée. Cuti-réaction négative le 30 janvier. Sédimentation : 78 mm., 82 mm., 98 mm.

Obs. 84 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Ros..., 40 ans, entre dans le service le 30 avril 1935 pour un diabète compliqué de bacillose pulmonaire et meurt le 19 janvier 1936 de sa tuberculose.

Diabète décelé en 1930. Soigné dans le service de juillet 1932 à août 1933. Diabète acidotique. B. et G., +. Glycémie à 2,81, se réduisant rapidement sous l'influence du traitement (régime et 60 unités d'insuline). Disparition de la glycosurie et de la cétonurie. Catacacte double opérée. Laisse l'hôpital le 11 août 1933 : glycémie à 2 gr. 51. Poids de 65 kgs. Aglycosurie. 40 unités d'insuline. Bon état général. Aucun signe d'atteinte tuberculeuse.

Tuberculose pulmonaire apparaissant en octobre 1933. Amaigrissement atteignant 10 kgs. Asthénie. Toux. Expectoration. Subictère. Température subfébrile. En même temps : réapparition de la glycosurie. Admis le 16 novembre 1933, salle Vulpian. Il en sort le 22 mars 1935, sans être guéri.

Pendant son séjour à l'hôpital :

— Le diabète s'améliore sous l'influence du traitement insulini-que : glycosurie intermittente. G. D. négatifs.

— La tuberculose pulmonaire se confirme : expectoration bacil-lifère le 11 décembre.

Les radios faites successivement montrent :

— En juillet 1932 : des hiles un peu chargés, surtout hile gauche d'où partent quelques travées scléreuses se dirigeant vers la cou-pole diaphragmatique gauche.

— En novembre 1933 : bande d'infiltration partant du hile gau-che à la hauteur de la scissure et allant jusqu'à la corticalité du poumon : infiltration parenchymateuse de la largeur d'un travers de doigt. Rien du côté droit.

Le 11 décembre, on pratique un pneumothorax gauche, insufflé toutes les semaines, puis tous les 15 jours. *Pas d'action sur la gly-cosurie.* L'expectoration augmente légèrement. Le poids augmente progressivement, le malade reprend 6 kgs.

Le 25 janvier 1934 : la radio montre un bon collapsus à gauche sans réaction liquidienne.

Du côté droit : infiltration généralisée ; granulations miliaires surtout dans la région périscissurale.

9 mars 1934 : collapsus imparfait du poumon gauche. A droite : grosse infiltration dans la région scissurale, avec zone d'opacité triangulaire à base corticale et sommet hilair.

30 avril : collapsus très imparfait du poumon gauche. A droite, dans la partie moyenne et inférieure du lobe inférieur : 2 images arrondies vraisemblablement spéléonquaires. Un pneumothorax droit est institué. Insufflations alternatives des deux côtés, maintenues jusqu'à la sortie, le 22 mars 1935.

Le malade rentre à nouveau dans le service le 30 avril 1935.

Mauvais état général. Amaigrissement de 6 kgs. Anorexie. Asthénie. Toux émétisante. Insomnie.

Le diabète s'est aggravé : glycosurie, cétonurie intermittente, glycémie à 2 gr. 57, 2 gr. 93. Il se réduit progressivement sous l'influence de 100 unités d'insuline et du régime.

La tuberculose pulmonaire est très évolutive : température oscillante, hectique, 39°-40°. La collapsothérapie est abandonnée par suite de l'extension des lésions caséeuses et d'une réaction liquidienne gauche. Ce malade est soumis à un traitement auro-calcaïque. L'état général décline progressivement, la cachexie progresse et le malade meurt le 19 janvier 1936 de sa tuberculose. *Les urines ne contiennent plus de sucre ni de corps cétoniques.*

Recherches biologiques : en février 1935, cuti-réaction, ++, papule érythémateuse, sédimentation : 60, 67, 71. En juin 1935, cuti-réaction, +, érythémateuse. Sédimentation : 71, 76, 79. En septembre 1935 : cuti-réaction, ±, érythémateuse, très atténuée. Sédimentation : 80, 85, 98. Vernes à 108.

En général, toutes les réactions vont de pair sauf dans un cas (obs. 53 où la cuti n'a pas changé tandis que la sédimentation s'accélérait).

La plupart du temps, quand l'aggravation va se produire, quand les lésions tuberculeuses se remanient et qu'une poussée évolutive se prépare, avant même que les signes cliniques se manifestent, on assiste à une transformation des réactions : la cuti nettement positive auparavant s'atténue considérablement ou parfois même se négative ; la sédimentation s'accélère parallèlement. Si, au contraire, les lésions ont tendance à se stabiliser, si la tuberculose prend le type torpide, fibreux, cicatriciel, la cuti demeure positive ou bien la réaction s'accroît, le taux de la sédimentation s'abaisse. Il en était ainsi dans les obs. 9, 12, 15, 22, 26, 57, 86.

Enfin dans les formes très graves, très évolutives avec mort prochaine, la cuti-réaction se négative, l'I. D. R. est à peine positive, la sédimentation dépasse le chiffre de 100 millimètres ; il semble que les tests traduisent dans ce cas un fléchissement considérable de l'organisme, que l'intensité de l'infection bacillaire détermine un état d'anergie aiguë.

Obs. 41 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Call., 59 ans, employé de commerce, entre salle Charcot le 4 juin 1935.

Diabète premier en date décelé en 1919 (polydypsie, polyurie, glycosurie de 147 gr. par 24 h.).

Alternatives d'amélioration et d'aggravation sous l'influence du régime et de cures à Vichy.

En 1923 : nouvelle poussée diabétique, régime un peu large, glycosurie entre 60 et 120 gr. par 24 heures.

Depuis 1932 ne suit plus de régime, la glycosurie oscille entre 120 et 180 gr., prurit généralisé et balanite, pas de cétonurie.

Vient à la consultation de la Pitié en mars 1935 : glycémie de 3 gr.. Glycosurie simple de 60 gr. par 24 heures. Poids 55 kgs. Diurèse 2 litres. On réduit la glycosurie par le simple régime strict +200 gr. de pommes de terre.

La tuberculose pulmonaire paraît avoir débuté en juillet 1923. Toux persistante, expectoration, mais pas de B. K. On aurait quelques signes stéthacoustiques au poumon droit, mais aucune confirmation radiologique. *Paraît avoir coïncidé avec une reprise du diabète.*

Ce n'est qu'en 1935 que les lésions pulmonaires apparaissent manifestement : asthénie, amaigrissement de 7 kgs (poids 48 kgs 700 en juin 1935). Toux émétisante. Tousse et crache. Anorexie. On fait un examen radiologique et on décide le malade à entrer dans le service.

Antécédents : personnels : typhus, oreillons dans l'enfance. Syphilis à 16 ans traitée régulièrement. B. W. très négatif. Familiaux : mère et sœur mortes diabétiques. Frère et sœur vivants mais diabétiques.

Examen à l'entrée le 4 juin 1935 : diabète : diurèse 2 l. 500. Glycosurie de 48 gr. par 24 h. Cétonurie. Acétone 1,96. Acide β -oxybutyrique 13,27 par 24 heures. Glycémie de 3 gr. 27. R. A. à 31.

Appareil respiratoire : condensation du sommet droit, matité, craquements après la toux. Après un examen négatif le 4 juin, B. K. + avec homogénéisation le 14 juin 1935. Radiographie : montre

une lobite droite excavée et dépassée. Hile gauche accentué. Sommet voilé.

Cœur normal. T. A. 14-7. Système nerveux: réflexes tendineux membres inférieurs abolis. Myosis. Urée à 0,30. Légère albumine. Le reste de l'examen est négatif.

Signes généraux: température fébrile oscillant, désarticulée, entre 37°6 et 38°8. Amaigrissement de 8 kgs, 47 kgs 800.

Traitement: régime strict + 300 gr. de pommes de terre, 90 unités d'insuline par 24 heures.

Evolution: le diabète se réduit bien sous l'influence du traitement. Disparition glycosurie et acétonurie à partir du 10 juin. Glycémie à 2,39; R. A. 48,4; diurèse moins d'un litre.

Tuberculose pulmonaire par contre très évolutive; asthénie, état cachectique, température fébrile, 38°-38°6, anorexie, expectoration abondante, toux.

La mort survient le 24 juin 1935 en pleine cachexie tuberculeuse.

Recherches biologiques ont confirmé la gravité du pronostic: cuti-réaction le 10 juin, négative. I. D. R., négative au 1/20; négative au 1/10; très légèrement + au 1/5. Sédimentation très accélérée, 95, 100, 102 mm.

Il semble donc qu'on puisse accorder une certaine valeur à ces tests biologiques:

-- valeur diagnostique en réalité assez discutable, d'une poussée tuberculeuse évolutive en préparation;

— valeur pronostique pour apprécier l'état de résistance organique d'un sujet tuberculeux même si les signes cliniques apparents n'indiquent pas un processus évolutif immédiat.

Disons d'ailleurs que, dans beaucoup de cas, les réactions ne se modifient que très peu de temps avant l'apparition de l'aggravation, et que, très souvent, elles ont surtout une valeur de pronostic grave à bref délai.

La réaction de Vernes nous a, par contre, donné des résultats un peu discordants. Parfois elle suivait les mêmes modifications présentées par la cuti et la sédimentation et que corroboraient plus ou moins immédiatement les signes cliniques; il en était ainsi dans les obs. 82 et 84.

Dans d'autres cas, les chiffres retrouvés étaient nettement inférieurs à l'intensité de la poussée évolutive tu-

berculeuse et ne concordaient pas avec l'accentuation des autres tests biologiques et des signes cliniques ; par exemple dans les obs. 53 et 85.

Obs. 85 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Ram..., 41 ans, chapelier, entre dans le service le 16 novembre 1934 pour un diabète compliqué de tuberculose pulmonaire.

Diabète décelé en mai 1932 : asthénie, amaigrissement, glycosurie, polyphagie. Traité à Beaujon (régime et 40 unités d'insuline). Une radiographie faite à cette époque aurait montré des poumons normaux.

Tuberculose pulmonaire d'apparition récente. Juillet 1934 : asthénie, amaigrissement, toux, expectoration muco-purulente.

Antécédents : rien de particulier au point de vue diabète ou tuberculose. Siphylis en 1913.

Examen à l'entrée (6 novembre 1934) : diabète acidotique léger : glycosurie 80 gr. par 24 h., D. et G. = 0. 0,28 d'acétone, 0,60 de β -oxybutirique par 24 h. Glycémie de 3 gr. 21. Diurèse de 3 litres.

Appareil respiratoire : toux, crachats muco-purulents. B. K. + le 20 novembre 1934. Signes stéthacoustiques au sommet gauche, craquements.

Radio : opacité diffuse non homogène 1/3 supérieur du poumon gauche avec images aréolaires. Flou juxta-hilaire et petite image spélonquaire externe du côté droit.

Etat général : poids 54 kgs 900. Température normale.

Traitement : régime strict + 200 gr. de pommes de terre et 50 unités d'insuline. Pneumothorax gauche institué le 21 décembre 1934 et traitement crista-binique.

Le malade sort de l'hôpital le 2 mars 1936.

Le diabète : se réduisant relativement bien. Glycosurie intermittente. G. et D. = 0. Glycémie tombant à 1 gr. 43, 1 gr. 68. Réduction de l'insuline de 120 à 50 unités. Quelques malaises hypoglycémiques.

La tuberculose pulmonaire évolue moins favorablement : réaction liquidienne importante en avril-mai 1935 obligeant à l'interruption du pneumothorax. Institution d'un traitement auro-calcique. *Bilatéralisation des lésions*.

Etat général : instable. Poids oscillant, amaigrissement. Poussées fébriles à 39° et chute du poids coïncidant avec l'apparition de l'hydro-pneumothorax. Persistance de la toux et d'une expectoration muco-purulente. B. K. alternativement + et —.

Le malade sort de l'hôpital le 2 mars 1936. Diabète amélioré, mais état général médiocre, quoique apyrexie, du fait de ses lésions pulmonaires.

Recherches biologiques : cuti-réaction ++ juin, + novembre 1935. *Sédimentation* : juin, 41, 44, 56. Novembre, 73, 78, 81. Vernes, en septembre 1935, 40.

Enfin chez certains malades, manifestement tuberculeux, quoique peu évolutifs, les chiffres de la réaction étaient analogues à ceux d'individus normaux indemnes de toute atteinte tuberculeuse. Obs. 9, 22 et 86.

Obs. 86 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Th..., 38 ans, cordonnier, soigné dans le service depuis 1934, sorti sur sa demande le 18 octobre 1935, entre à nouveau salle Vulpian le 24 octobre 1935 pour diabète et tuberculose.

Diabète remontant à septembre 1931. Polyurie et polydipsie. Amputation de la jambe gauche. Régime et traitement insulinique (120 unités) interrompu en 1932. Séjour à la Pitié de juin 1934 à octobre 1935. A cette époque : diabète acidotique léger bien réduit par le régime et 40 unités d'insuline. Glycosurie intermittente. G. et D. presque toujours négatifs. Glycémie tombant de 2,64 à 1,33, 1,58.

Tuberculose pulmonaire décelée en juin 1934 : douleurs intercostales, anorexie, amaigrissement de 10 kgs en 3 mois. Légère réaction subfébrile. B. K. + après 5 homogénéisations négatives. Signes stéthacoustiques à gauche.

LA RADIO : montre une lésion pulmonaire gauche. Le malade est mis au traitement : régime + insuline (40 unités) et pneumothorax gauche institué en mai 1934, régulièrement insufflé, bon décollement, efficace, sans réaction liquidienne, — 4, — 3. Interrompu en avril 1935. Remplacé par traitement crisalbinique et injections de gluconate de calcium.

A la sortie le 18 octobre : amélioration considérable tant du point de vue diabète que tuberculose : réduction de la glycosurie, disparition de la cétonurie, homogénéisations B. K. négatives, apyrexie, reprise du poids de 8 kgs, ne tousse pas, ne crache plus.

Recherches biologiques : *Sédimentation* : 27, 29, 32. *Cuti-réaction* le 17 octobre 1934 : ++ papulo-érythémateuse, réaction congestive comme une pièce de 0,50.

Antécédents : bronchite, pneumonie, un frère ayant présenté un Pott.

A son deuxième séjour, hospitalisé du 24 octobre 1935 au 2 janvier 1936, pour une orchio-épididymite, vraisemblablement tuberculeuse : diabète bien maintenu par régime et insuline : glycosurie intermittente, pas de cétonurie. *Tuberculose pulmonaire non évo-*

l'élève : apyrexie. Poussée fébrile en rapport avec la fistulisation de la lésion tuberculeuse. *Recherche du B. K. négative.*

Bon état général : amaigrissement au début, 2 kgs, mais reprise ensuite.

Le traitement est continué, insulinique, 60 unités, et auro-cal-cique.

A sa sortie, le 2 janvier : bon état général, tuberculose pulmonaire stabilisée, diabète bien influencé par le traitement. Fistule testiculaire tarie.

Recherches biologiques : cuti-réaction, 20 novembre 1935 : ++ analogue à la précédente. Sédimentation : 29, 32, 34. Vernes-résor-cine : 6.

Aussi attachons-nous beaucoup plus d'importance dans ce cas à l'étude de la sédimentation et surtout de la cuti-réaction.

De là à dire que ces méthodes devraient avoir une égale valeur dans le dépistage de la tuberculose incipiens, il y a tout un monde et nous demeurons persuadé que, dans ce domaine, sauf quelques cas particuliers (enfants et adultes jeunes par exemple), les signes radiologiques leur sont infiniment supérieurs et beaucoup plus fidèles.

Nous avons néanmoins effectué les mêmes recherches sur une vingtaine de diabétiques indemnes auparavant de toute lésion tuberculeuse cliniquement et radiologiquement.

A. — M. Le..., 21 ans, diabète simple. Radiographie normale : cuti + ; séd. 2,5, 4,5, 21 ; Vernes 12.

B. — M. Pe..., 38 ans, diabète acidotique. Radio normale : cuti 0 ; I. D. R. 0 au 1/20, + au 1/10 ; séd. 2, 4, 15.

C. — Mme La..., 45 ans, diabète simple. Radio normale : cuti 0 ; I. D. R. 0 au 1/20, $\pm$ au 1/10 ; séd. 1,5, 3, 21 ; Vernes 13.

D. — M. Re..., 60 ans, diabétique simple. Radio normale : cuti + ; séd. 9, 11, 18.

E. — M. Wal..., 42 ans, diabète simple. Radio normale : cuti + ; séd. 7, 9, 16. Vernes à 55.

F. — M. Mo..., diabète simple. Radio normale : cuti $\pm$; I. D. R. $\pm$ au 1/20 ; séd. 6, 9,5, 22.

G. — M. Go..., 67 ans, diabète simple. Radio normale : cuti $\pm$; I. D. R. + au 1/20 ; séd. 4, 8,5, 32. Vernes 18.

H. — Mme Fo..., 34 ans, diabète acidotique. Radio normale : cuti $\pm$; I. D. R. 0 au 1/100, 0 au 1/50, + au 1/20 ; séd. 2, 3,5, 16.

I. — Mme Ro..., 29 ans, diabète acidotique. Radio normale : cuti + ; séd. 2, 4, 20. Vernes 22.

J. — Mme Bu..., 45 ans, diabète acidotique. Radio normale : cuti $\pm$; I. D. R. + au 1/20 ; séd. 4, 7, 12.

K. — M. Wa... (obs. 35), 38 ans, diabète acidotique. Radio normale au début en juillet 1934 ; tuberculose apparaissant en février 1935 et s'aggravant progressivement jusqu'à la terminaison fatale en septembre 1935. En 1934 : cuti + légère ; séd. 7, 11, 23. Vernes 15. En fév. 1935 (apparition de la tub.) : cuti ++ ; séd. 41, 44, 56. En juill. 1935 (aggravation de la tub.) : cuti 0 ; I. D. R. faible au 1/10 ; séd. 72, 76, 80.

Cette dernière observation est particulièrement intéressante parce qu'elle montre toute une gamme de modifications des réactions depuis la phase d'apparition de la tuberculose jusqu'à l'aggravation terminale. Ainsi donc, la cuti-réaction souvent faible chez les diabétiques, nous reviendrons sur ce point, peut aider au diagnostic si on la voit s'intensifier ; Jousset admet en effet comme ayant une valeur diagnostique de l'existence d'un foyer tuberculeux actif, une cuti-réaction très papuleuse en coarde ; le deuxième point, parmi ces observations, qui a retenu notre attention est la constatation à plusieurs reprises d'une cuti-réaction absolument négative avec I. D. R. positive seulement chez des adultes à des taux de 1/10, 1/20 (obs. B, C, G, F, H et J). Ces faits viendraient à l'appui de l'hypothèse de l'hypoallergie des diabétiques, et expliqueraient leur susceptibilité à se surinfecter.

M. Labbé et R. Boulin remarquaient déjà que les diabétiques avaient une allergie diminuée ; en étudiant la cuti-réaction à la tuberculine chez 15 diabétiques simples ou acidotiques, ils avaient constaté 11 réactions faible-

ment positives. Ils en avaient conclu que ce manque d'allergie devait favoriser le développement et l'évolution de la tuberculose chez le diabétique. Cette théorie demande pourtant quelques restrictions ; on sait en effet que chez des individus normaux adultes habitant la ville depuis fort longtemps, on a pu constater des cuti-réactions absolument négatives exactement comme chez les jeunes enfants, sans doute par absence de primo-infection et on peut se demander si, pour ces différents malades, il n'en est pas de même.

En définitive, le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte, outre l'examen clinique systématique, repose essentiellement sur l'exploration radiologique, radioscopie tous les 3 mois, radiographie tous les ans ou 2 fois par an, l'examen systématique de l'expectoration en présence de toute manifestation pulmonaire d'apparence banale. Chez les diabétiques jeunes, enfants, adolescents, adultes jeunes, on pourra en outre adjoindre la recherche de certains tests biologiques ; en particulier la cuti-réaction ; on pourrait aussi essayer de les préserver en leur évitant les risques de contagion massive et peut-être en les prémunissant par le B. C. G. Enfin le début de réactions cutanées tuberculiniques chez eux, commandera l'examen systématique radiologique qui permettra de suivre l'évolution des lésions de primo-infection.

CHAPITRE IV

LE PROBLÈME PATHOGÉNIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LES TUBERCULEUX

Comment doit-on envisager les rapports du diabète et de la tuberculose ? Pourquoi cette fréquence et cette gravité des lésions tuberculeuses ?

Il faut convenir que les conceptions sont bien différentes des rapports de la tuberculose et du diabète et qu'il n'existe à ce sujet aucune certitude.

Deux faits seulement sont indéniables :

— d'abord la grande fréquence de la tuberculose chez les diabétiques ;

— d'autre part, c'est que dans la plupart des cas, c'est le diabétique qui devient tuberculeux tandis qu'il est très rare de voir un tuberculeux devenant diabétique ultérieurement.

Comment la tuberculose s'installe-t-elle chez le diabétique, et pourquoi le diabète favorise-t-il son éclosion et son extension ? Nous allons analyser successivement les différentes hypothèses tant françaises qu'étrangères émises à ce sujet.

A la première question, M. Labbé a répondu en indiquant le rôle de la contagion interhumaine expliquant la plus grande fréquence de la tuberculose chez les malades diabétiques pauvres et dans la clientèle hospitalière que dans les classes aisées.

Thierry, dans sa thèse, a défendu cette théorie ; tout en admettant le réveil évolutif de la primo-infection, il envisage avec M. Labbé la possibilité de surinfection, d'origine exogène après contact avec des malades très bacillifères ; et en admettant que la pénétration des bacilles puisse se faire au niveau des organes lymphoïdes des voies respira-

toires supérieures, il ajoute : « dans ce cas, le poulmon n'est plus une porte d'entrée mais une porte de sortie ».

Pour soutenir cette hypothèse, M. Labbé invoque le rôle de l'hypoallergie des diabétiques, à cuti-réaction négative, avec fléchissement considérable de l'immunité et exposant ainsi le malade à toute surinfection exogène. Thierry apporte enfin à l'appui de cette thèse plusieurs observations de tuberculose familiale et conjugale mais on peut ajouter que des cas analogues ont été observés chez des tuberculeux non diabétiques, sans qu'on puisse affirmer une coïncidence ou une surinfection.

A cette imputation exogène de la surinfection, Léon Bernard, Julien Marie, opposent la doctrine régnante de la réinfection endogène, c'est-à-dire du réveil d'une infection de l'enfance.

Léon Bernard fait ressortir la différence qui existe entre la tuberculose de l'enfant, tuberculose par inhalation avec chancre d'inoculation bas, et celle de l'adulte dont les lésions sont fréquemment, pour ne pas dire constamment hilaires ou intercléidohilaires, donc hautes.

Julien Marie estime que la théorie de la contagion interhumaine est inexacte dans la majorité des cas et que chez les adultes elle passe au second plan. Il admet avec Léon Bernard que c'est le réveil de l'activité du B. K. au niveau des séquelles hilaires de la primo-infection qui est responsable du développement de la tuberculose. Le diabète modifie sans doute le terrain, affaiblit l'immunité, mais s'il favorise le développement de la tuberculose, il ne le fait pas autrement qu'une cirrhose, un Basedow, ou une maladie de Hodgkin. Il n'admet en tout cas qu'avec beaucoup de réserves la possibilité de lésions scléreuses tuberculeuses pancréatiques favorisant le diabète comme le supposent Donat et Leriche.

Ce problème a également préoccupé les auteurs étrangers ; Howard F. Root pose une série de questions à ce sujet sur la prédisposition de certaines familles de diabétiques à la tuberculose aussi bien qu'au diabète sur la possibilité d'un contact exceptionnellement fréquent avec

une tuberculose ouverte dans l'entourage. Inversant le problème, il cherche si le diabète a plus de chances de se développer chez des personnes dont les habitudes de vie et les occupations favorisent la tuberculose, bien qu'on admette actuellement qu'il ne se développe pas plus souvent chez des tuberculeux que chez des non tuberculeux. Il constate seulement le fait que la résistance des diabétiques semble avoir été normale jusqu'au moment où se développe le diabète.

Aucun argument décisif ne permet donc de trancher cette question qui n'est d'ailleurs pas particulière à la tuberculose des diabétiques.

Personnellement nous n'avons pas remarqué l'importance et la fréquence de la surinfection exogène. Nous avons toutefois relevé 6 fois dans l'entourage des malades, des cas de tuberculose, et dans 2 cas (obs. 52 et 21) les ascendants étaient diabétiques et tuberculeux. Voici les observations qui nous paraissent les plus nettes à ce sujet : 77, 52, 30, 21, 22, 20.

Obs. 52 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Mlle Ba..., 11 ans, vient à la consultation de la Pitié le 24 octobre 1931 pour diabète.

D'abète décelé en décembre 1930, à la faveur d'un examen systématique (aucun symptôme en dehors de la glycosurie).

Le 24 octobre 1931 : glycosurie de 59 gr. par 24 h. G. et D. +. 0,33 d'acétone. 1,18 de β -oxybutirique. Glycémie de 2,70. Diurèse de 1.300.

Tuberculose pulmonaire décelée en octobre 1931 par examen radioscopique montrant une diminution de transparence du sommet gauche et des hiles un peu étalés.

Antécédents : personnels : rien de particulier ; familiaux : père mort en 1926 de tuberculose pulmonaire et diabétique acidotique depuis 1913.

Traitement institué : régime strict + 300 gr. de pommes de terre et 40 unités d'insuline.

Diabète très instable avec alternatives d'acidose et d'hypoglycémie (malaises fréquents) : glycosurie oscillant entre 59, 30, 8, 16 et 69 gr. par 24 h. Cétonurie également variable et intermittente : 0,33, 1,18, 0,31, 1,22, 0,04, 0,24 ; 0,44, 0,99. Poids augmenté : 32 à 35 kgs = 3 kgs. La tuberculose pulmonaire paraît peu évolutive jusqu'en décembre 1932.

Radiographie du 22-10-32 : opacité non homogène en bande juxta-scissurale, interlobaire gauche, creusée de petites excavations latérales. A droite : opacité non homogène, grosse tache floue à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur du poumon.

La malade meurt dans le courant de 1933.

Obs. 30 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Gu..., âgé de 50 ans, séjourne dans le service du 27 janvier 1934 au 15 octobre 1934.

La découverte de son diabète est faite le 6 décembre 1933 par un examen fortuit des urines.

Le 30 décembre 1933, le malade a une hémoptysie peu abondante accompagnée d'une température subfébrile. Vers le 20 janvier, les hémoptysies reprennent pendant 3 jours.

Nous apprenons en outre qu'il a un frère diabétique, et que sa femme est bacillaire traitée au dispensaire Léon Bourgeois, a un pneumothorax artificiel et est actuellement en voie de guérison.

A son entrée, le malade pèse 63 kgs 600 ; la température est fébrile atteignant 38°2 le soir.

L'examen pulmonaire révèle des râles humides, au sommet gauche lésions bacillaires confirmées par la présence de B. K. dans les crachats après homogénéisation.

Une radiographie faite le 1^{er} février 1934 montre : — A gauche, une tuberculose fibro-caséuse très étendue, avec aspect nuageux très marqué de toute la moitié supérieure de l'hémithorax. Nombreuses petites pertes de substance, et opacité non homogène au voisinage du hile. — A droite, accentuation de la trame broncho-vasculaire. Diminution de la transparence. — Déformation des deux coupes diaphragmatiques.

Une autre radiographie, pratiquée une semaine après, montre : — A gauche, une petite spélonque dans la région para-hilaire avec réaction de condensation périphérique.

Dans les urines, on trouve du sucre sans corps cétoniques. La glycémie à jeun est de 2 gr. 13 et s'élève seulement à 2 gr. 26 une demi-heure et une heure après ingestion de glucose ; trois heures après, elle est descendue à 2 gr. 18.

Le régime donné comprend 200 gr. de pommes de terre ; la glycosurie est alors insignifiante : 2 gr. 10 le 2 février.

Un pneumothorax artificiel gauche est entrepris le 10 février avec réinsufflation deux fois, puis une fois par semaine, et enfin une fois tous les quinze jours.

Une série de crisalbine est commencée le 5 mai, mais après 4 injections on la suspend, de l'albuminurie étant survenue.

Pendant cette période, la température reste fébrile jusqu'à la fin mai, avec quelques clochers à 39°, et une courbe oscillante du 7 au 15 mai. Du 1^{er} juin jusqu'à la sortie, la température devient subfébrile. Le poids diminue un peu : 4 kgs jusqu'au 14 mars ; puis une reprise s'ébauche, il remonte à 62 kgs le 13 septembre.

Au point de vue pulmonaire, on retrouve encore de nombreux B. K. dans les crachats le 17 avril.

Une radiographie est pratiquée le 19 avril 1934 : — A gauche : pneumothorax bien décollé avec cependant une adhérence au sommet. On devine les images spéléocaires non encore rétractées dans le poumon collabé. Petite réaction liquidienne. — A droite : petites taches floues, d'aspect nodulaire, au niveau de la base et dans la région para-hilaire.

Quant au diabète, il reste simple, les réactions des corps cétoniques sont constamment négatives, mais le coefficient d'assimilation des hydrates de carbone étant bas, on commence le 28 mars des injections d'insuline à raison de 1/2 cc. puis d'un cc. par jour et enfin de 1 cc. 1/2.

A partir du 14 avril, il n'existe plus de glycosurie ; et au début de mai, on ramène l'insuline à 1 cc. par jour, chiffre qui sera maintenu jusqu'à la sortie. Le malade sort le 15 septembre 1934 présentant une amélioration nette de son diabète et une tuberculose pulmonaire stationnaire.

Depuis le 15 septembre 1934, nous n'avons eu aucun renseignement sur l'état actuel du malade.

En résumé, il s'agit d'un diabète simple que l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire n'a pas aggravé.

Nous estimons en définitive que les cas de contagion tuberculeuse, d'infection exogène ne peuvent se remarquer que chez les adolescents, les adultes jeunes non bacillisés ou en phase hyperallergique ; c'est dans ces cas qu'on pourra voir la tuberculose revêtir l'allure de formes aiguës.

Par contre, dans tous les autres cas, il faut incriminer le terrain diabétique, éminemment favorable au développement des lésions de tuberculose pulmonaire, puissamment aidé dans certains cas par d'autres facteurs, telles les grossesses (obs. 78, 5, 12, 4), une maladie intercurrente, en particulier une infection pulmonaire aiguë pneumococcique (obs. 42, 39, 2).

Pourquoi le terrain diabétique favorise-t-il l'éclosion de la tuberculose et sa marche particulièrement rapide ?

C'était un fait déjà reconnu autrefois (Bouchardat, Trousseau). Nombreuses sont les raisons invoquées : la dénutrition azotée (Marcel Labbé), facteur important de destruction cellulaire, et qu'on retrouve dans le Basedow, dans les cirrhoses, affections facilement tuberculisables, interviendrait tout autant que les troubles du métabolisme hydrocarboné.

La disparition ou la diminution des substances pancréatiques immunisantes vis-à-vis de la tuberculose dont le rôle avait été démontré par les expériences d'Auclair, n'ont pas été confirmées depuis.

Le terrain hyperglycémique avec sa résultante : l'imprégnation des tissus par le sucre, ou hyperglycistie, est le facteur de tous le plus important.

Les auteurs américains insistent beaucoup sur ce dernier point ; ils se sont demandés si le diabète, en raison des troubles métaboliques qui changent les tissus, ne produit pas un milieu de culture favorisant la multiplication des bacilles ou le développement de nouvelles formes. Ils constatent également que les désordres protéiniques et les troubles du métabolisme des graisses qui augmentent les acides aminés et le glycérol des tissus se produisaient spécialement pendant les périodes d'acidose et cette constatation permettrait pour eux d'expliquer la fréquence de la tuberculose dans le diabète consomptif. Ils apportent une série de faits qui nous ont paru présenter un certain intérêt : les relations du B. K. avec l'eau : dans une atmosphère humide il ne se développe pas ; or dans tout diabète et particulièrement acidotique, il existe une grande perte d'eau dans les tissus ; en outre, le B. K. est anaérobie et pousse mieux en présence de fortes quantités d'oxygène et de CO^2 ; d'autre part, il se développe entre un pH 6,4 et un pH 7,8 ; dans le coma diabétique le pH est 7,03. Si on admet que la production du B. K. est due à la multiplication locale de bacilles primitifs, toutes ces notions appuient cette théorie.

Proskauer et Beck considèrent d'autre part le glycérol comme le seul alcool capable de fournir une source de carbone au B. K. ; or il existe en grande quantité chez les diabétiques, soit qu'il s'agisse d'anciens gros mangeurs de graisses, soit à la suite d'une grosse perte de poids due à la destruction des tissus graisseux, surtout dans l'acidose. Actuellement le régime et l'insuline pallient à ces anomalies, et alors qu'en 1914 sur 18 cas de tuberculose diabétique la moyenne de vie était de 3 ans 4 mois, actuellement de 1922 à 1931, sur 96 cas, elle a été de 4 ans 6 mois.

Bernheim et Dieupart estiment que l'atteinte mécanique du tissu cellulaire pulmonaire par le sucre est un important facteur étiologique, et ils produisent à l'appui une statistique de 150 cas de tuberculose chez 1.500 ouvriers travaillant dans une usine à sucre.

Gamble et Henrich, Frouin et Guillaumie, Eastwood apportent leur contribution à cette étude de la culture des bacilles en milieux sucrés. Tous ces auteurs concluent que le glycogène disparaît de la peau et du foie au cours des infections sévères et au cours des diabètes non surveillés, alors qu'avec le régime et des doses d'insuline appropriée une bonne quantité pourrait être retenue. Cette disparition du glycogène normalement contenu dans le foie, les muscles et la peau est suivi de son dépôt anormal dans l'épithélium tubulaire des reins et dans les noyaux des cellules du foie ; l'insuline le ferait disparaître de ces endroits anormaux et revenir en ses lieux habituels⁽¹⁾. Il est alors possible que le glycogène des tissus tuberculeux soit semblablement affecté.

Certains prétendent pourtant qu'il y a peu de glycogène dans les processus chroniques, particulièrement au niveau des tubercules (Wells et Long). En général, c'est l'apapage des processus inflammatoires aigus où existent de

(1) L'action de l'insuline sur le glycogène est du reste très discutée. Nous ne pouvons entrer ici dans des détails touchant cette question de physiologie pathologique.

nombreux leucocytes. Pourtant Giceke trouve une certaine quantité de glycogène dans les cellules épithélioïdes et les tissus adjacents, peut-être par phagocytose des leucocytes contenant du glycogène (Pinner) ou par désintégration des B. K. qui contiennent 4,1 de leur poids sec en glycogène (Warkany). Lubeusch trouve que dans la tuberculose expérimentale le glycogène est particulièrement abondant du seizième au vingtième jour pour disparaître ensuite, et Devaux le trouve souvent dans les mêmes cellules contenant des B. K., mais jamais dans les lymphocytes.

Par conséquent, influence considérable du terrain hyperglycémique, de l'hyperglycystie, créant des milieux sucrés particulièrement favorables au développement du B. K. Ce fait expliquerait peut être le coup de fouet donné à une tuberculose ancienne cicatrisée par l'apparition ultérieure d'un diabète (obs. 49, 57).

Quant au rôle de la déminéralisation calcique, de la cholestérine facteur de défense organique antibacillaire, il ne faut pas en tenir compte d'autant qu'on sait combien est fréquente l'hypercholestérinémie chez les diabétiques, ce qui ne les met pourtant pas à l'abri d'une tuberculose pulmonaire.

CHAPITRE V

LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES DIABÉTIQUES ET SES RÉSULTATS

Nous ne voulons pas faire ici l'histoire des méthodes employées depuis la cure de restriction alimentaire ou cure d'Allen, jusqu'à la découverte de l'insuline par Banting et Best en 1921. Thierry l'a fort bien exposé dans sa thèse et nous ne pouvons faire mieux que d'y renvoyer à titre documentaire.

Nous voudrions néanmoins rapporter ici quelques opinions d'auteurs étrangers qu'Howard Root a reprises dans son ouvrage sur l'association de la tuberculose au diabète : ils insistent particulièrement sur la fréquence des accidents hypoglycémiques chez les tuberculeux diabétiques traités par l'insuline ; bien que Joslin, Umber, Grote aient remarqué une certaine tolérance même dans les cas de tuberculose avancée. Cette tendance hypoglycémique s'observerait chez les malades présentant un taux assez bas de cholestérol. Dans certains cas, au contraire, on note une résistance particulière du diabète à l'insuline ; Mohler et Goldbuegh rapportent une observation d'insulino-résistance chez un diabétique tuberculeux avec des doses allant de 470 à 1.150 unités quotidiennes. Presque tous enfin insistent particulièrement sur le traitement sanatorial : il ne faut pas céder au désir du tuberculeux de mourir *at home* ; dans quelques cas seulement le traitement chez soi peut être effectif ; en fait, il est trop dur à suivre. S'il n'y avait que le repos au lit ce serait possible, mais le traitement dépend des médecins, des infirmières, des autres malades, de la force de l'exemple et de la routine commune. D'autre part, une période de repos et d'isolement aide le malade à se ressaisir. Il a besoin d'être libre, loin

des troubles occasionnés par la famille, les amis, les affaires. Chez les diabétiques, ne l'oublions pas, le repos mental et la confiance sont d'importance capitale.

Nous voudrions maintenant exposer la conduite du traitement comme le conçoivent notre Maître M. le Professeur Rathery et le Docteur Julien Marie, et présenter les résultats obtenus par eux dans un certain nombre de cas qu'ils ont bien voulu nous confier.

Il faut retenir quelques grands principes de ce traitement :

— il faut intervenir très vite, car trop souvent la tuberculose a un développement et une bilatéralisation rapide et la mort survient entre 6 mois et 4 ans.

— il faut savoir être audacieux dans les indications thérapeutiques.

-- il faut traiter simultanément la tuberculose et le diabète en les soignant l'une et l'autre comme s'ils existaient isolément.

Ceci posé, ainsi que le dit Perrault, « les moyens thérapeutiques à employer n'ont absolument rien de particulier ».

A. — Les indications du traitement du diabète

Il faut soigner le diabétique comme il doit être soigné.

Si le diabète est simple, sans acidose, on se contentera d'appliquer le régime de Bouchardat. Pourtant, si l'état général est médiocre, si la tolérance aux hydrates de carbone est relativement faible, on pourrait alors y associer l'insuline à doses modérées.

Si le diabète est acidotique, c'est-à-dire de type consommptif, il faut, avec le régime, instituer l'insulinothérapie et ne pas craindre d'augmenter progressivement les doses quotidiennes de façon à obtenir la disparition complète de l'acidose et si possible celle de la glycosurie, but de toute thérapeutique anti-diabétique.

Ouvrons ici une parenthèse à propos des méfaits imputés à l'insuline vis-à-vis de la tuberculose. On a accusé ce traitement d'être la cause de poussées évolutives, de réactiver certaines lésions tuberculeuses. Blum et Schwab avaient déjà remarqué que son emploi chez les tuberculeux diabétiques favorisait l'apparition de la fièvre et l'extension des lésions pulmonaires. Rathery et Mlle Dreyfus-Sée s'étaient également posé cette question. Il nous avait semblé personnellement remarquer dans 2 observations, qu'employée à fortes doses, l'insuline avait encore facilité le développement de la poussée évolutive (obs. 31, 74).

Nous pensons néanmoins que c'est à tort qu'on accuse ce produit de favoriser l'éclosion de la tuberculose et de précipiter son évolution. Il y a là une mauvaise interprétation des faits. L'insuline prolonge la vie du diabétique et donne le temps à la tuberculose de se développer ; c'est avec le fait qu'elle n'a aucune action d'arrêt sur le processus tuberculeux, le seul reproche qu'on puisse lui faire. Rappelons, d'autre part, que Jacquerod et Allen avaient décrit les excellents résultats obtenus avec l'insuline dans la tuberculose pulmonaire banale.

Il faut donc, par conséquent, réduire aussi complètement que possible la glycosurie, ramener la glycémie à la normale.

1° Dans le cas de diabète simple.

Il s'agit d'un sujet à glycosurie plus ou moins élevée, avec glycémie au-dessus de la normale, mais sans corps acétoniques dans les urines.

Il faut alors rechercher la tolérance glucidique d'un tel malade, c'est-à-dire connaître la quantité maxima de féculents que le malade peut absorber sans présenter de glycosurie. Pour cela, il faut tout d'abord essayer de rendre ce *diabétique aglycosurique*.

On prescrira dans ce but, pendant 4 à 5 jours, un *régime dit strict* (Rathery), c'est-à-dire ne comprenant ab-

solument aucun féculent ; on réduit ainsi au minimum la quantité d'hydrates de carbone ingérés par le malade. On permettra pour chaque journée : 200 à 250 gr. de viande, 60 à 80 gr. de graisse, légumes verts en quantité suffisante, un ou deux œufs, 30 à 40 centilitres de vin.

Le dernier jour, on recueillera les urines pour analyse. Il est fréquent dans le diabète simple que la glycosurie tombe à 0 après ce régime strict.

Dans ce cas, on élargira petit à petit le régime, en redonnant des hydrocarbonés, sous la forme de pommes de terre.

On commencera par de petites doses : 100 gr. par exemple aux 2 principaux repas. Un contrôle de la glycosurie permet d'augmenter progressivement tous les 3 ou 4 jours jusqu'au moment où la glycosurie fera de nouveau son apparition. On diminuera alors les féculents, en fractionnant les doses, et on arrive ainsi à trouver la tolérance limite du malade ; c'est-à-dire qu'on détermine la quantité exacte de féculents que le malade peut supporter sans présenter de sucre dans les urines.

Il peut arriver que sous l'influence du régime strict la disparition de la glycosurie s'accompagne d'acétonurie. Mais il ne faut pas s'en effrayer ; cette acétonurie est due le plus souvent au déséquilibre momentané du régime alimentaire, dès qu'on commence à redonner au malade des hydrates de carbone en quantité suffisante, cette acétonurie disparaîtra.

On surveillera *le poids* de ces malades, pour s'assurer du bon équilibre de leur régime. S'ils maigrissent, il faut augmenter la quantité de viande ou de graisses, tout en contrôlant l'apparition possible dans les urines de corps acétoniques.

On peut d'ailleurs voir, dans ces cas de diabète simple, s'élever la tolérance pour les hydrates de carbone, et on devra de temps en temps s'en assurer, en faisant varier la quantité des féculents dans la ration alimentaire.

Il nous faut maintenant parler de la *question de l'insuline au cours du diabète simple*.

Doit-on l'employer ? Théoriquement et pratiquement, un diabète simple peut et doit se réduire par le seul régime.

Mais dans ce cas particulier du *diabète tuberculeux*, le problème doit être considéré de façon un peu différente.

C'est qu'en effet l'insuline agit d'une manière très favorable et sur la glycosurie et sur l'état général des malades.

Certains tuberculeux résistants, peu fébriles, stabilisés, à poids suffisant, soumis à une bonne discipline de cure, et ayant un pneumothorax efficace, peuvent se passer d'insuline si leur diabète est léger et facilement réductible par le régime. Car, répétons-le, l'insuline ne remplace pas le régime. On ne saurait trop insister sur cette notion souvent méconnue.

Mais les tuberculeux fatigués, à pneumothorax peu efficace, les tuberculeux âgés ou à l'inverse les tuberculeux jeunes, enfants ou adolescents chez lesquels le diabète est toujours une complication redoutable, et qui ont besoin pour leur croissance d'une large alimentation, ou bien encore la femme enceinte diabétique et tuberculeuse, bénéficient beaucoup du traitement insulinique.

Dans tous ces cas, nous estimons que l'insuline a son indication. Elle permet en effet d'éviter à ces malades un changement trop brusque de leur régime. Au régime strict, on adjoint une certaine quantité de féculents, 300 à 400 gr. de pommes de terre par exemple pendant quelques jours, puis on réduit cette quantité de 50 ou 100 grammes tout en contrôlant la glycosurie et l'apparition des corps acétoniques. Si l'acétonurie se manifeste, il faut instituer l'insuline en commençant par de petites doses : $1/4$, $1/2$, $3/4$ de centicube d'endopancrine, soit 5, 10, 15 unités, sans réduire la ration de féculents. Ceci ne sera d'ailleurs que transitoire, le traitement insulinique ayant permis à des tuberculeux de passer une phase critique ; dès que l'état général s'améliore, dès que l'asthénie aura disparu, que la grossesse sera terminée, on pourra interrompre le traitement insulinique, en diminuant prudemment les do-

ses, et on ramènera le traitement à celui du diabète simple.

2° Dans le cas de diabète consomptif.

Ici, non seulement il y a glycosurie, hyperglycémie, mais on trouve des corps acétoniques dans les urines, et une réserve alcaline basse. Il est évident que dans ce cas le pronostic est beaucoup plus grave, autant pour le tuberculeux dont les lésions vont évoluer sur un très mauvais terrain que pour le diabétique qui risque d'un moment à l'autre de faire de graves accidents acidosiques. Aussi doit-on dans ce cas instituer immédiatement le traitement insulinique. Il ne peut pas y avoir de dose standard fixée une fois pour toutes ; il faut tâtonner au début avant de connaître la dose et le régime équilibré convenant à chaque cas, tout en sachant la possibilité de poussées diabétiques obligeant à varier parallèlement le traitement.

Il n'est pas question ici de réduire la glycosurie par le seul régime ; la tolérance pour les hydrates de carbone est insuffisante pour qu'on puisse en effet établir un régime équilibré et ce faisant on ne fera qu'accentuer l'acétonurie et exposer le malade à des accidents acidosiques. Il faut accroître la tolérance du malade et cela n'est possible que par l'insuline.

Il nous a été donné d'observer un de nos tuberculeux diabétique consomptif qui avait été soumis pendant son séjour en sanatorium à une cure insulinique ; le traitement fut d'ailleurs inopérant et finalement le malade dut interrompre sa cure pour être admis dans notre service. La cause en était dans l'erreur assez répandue qu'avec l'insuline n'importe quel régime peut être toléré. Nous allons voir qu'il n'en est pas du tout ainsi.

Dans le diabète consomptif, comme dans le diabète simple, le but à atteindre est de constituer pour le malade un régime équilibré, mais en s'aidant ici de l'insulinothérapie.

Tout d'abord, le malade est mis à un régime dit de base (Rathery) :

150 à 200 gr. de viande, 60 gr. de graisses, 300 à 400 gr. de pommes de terre, 40 à 50 gr. de pain, légumes verts à la suffisance du malade, 2 à 4 œufs, 50 à 60 centilitres de vin.

Le régime est conservé pendant 5 jours environ, au bout desquels, on recherche glycosurie, corps acétoniques et glycémie par dosages.

Quand on a la preuve qu'il s'agit bien d'un diabète con-somptif, on commence alors les injections d'insuline. Les doses varieront d'ailleurs selon les malades, selon surtout la gravité de leur diabète, et la résistance de l'acéto-nurie et de la glycosurie.

— ou bien on fera seulement une injection quotidienne de 1 cc., soit 20 unités dans les cas simples ;

— ou bien on fera 2 injections, soit 40 unités dans les cas graves.

Dans la suite, on augmentera de 10 unités par jour à chaque injection tant qu'il y aura glycosurie et corps acé-toniques urinaires et que n'apparaissent pas des signes d'intolérance. On peut arriver ainsi à de fortes doses: 100, 200 unités quotidiennes.

Dans tous les cas, ce traitement insulinique devra tou-jours se guider :

— sur l'examen des urines ;

— sur l'apparition des phénomènes d'intolérance.

Il est nécessaire de prendre en effet quelques précau-tions avec l'institution de l'insulinothérapie :

- d'abord faire les injections d'insuline, autant que possible immédiatement avant le repas, ou tout au moins, recommander au malade de prendre après sa piqûre une moitié des féculents prescrits à son régime.

— fractionner le plus possible les doses, si on est con-traint de parvenir à de fortes doses ; d'ailleurs on observe, en agissant ainsi, un effet beaucoup plus constant qu'en injectant toute la dose en une seule fois.

— pratiquer de temps en temps une glycémie ; si elle devient normale, surtout si l'hypoglycémie apparaît, si d'autre part de petits signes d'intolérance se manifestent, il faut diminuer les doses ou augmenter la ration en féculents.

Et c'est par des tâtonnements, qu'on arrivera à établir un régime équilibré, soit en augmentant graisses, viandes et féculents, soit en les diminuant globalement ou séparément. Ici encore, comme dans le diabète simple, l'étude du poids sera un bon critère.

Enfin, il faut avertir le malade de la longue durée de son traitement, et surtout ne pas interrompre trop tôt les injections d'insuline ; en agissant ainsi on risquerait de compromettre les bons résultats obtenus antérieurement.

Dans tous les cas, il ne faut pas s'attendre ici à des résultats aussi complets que dans le diabète simple. Il est peu fréquent, en effet, d'obtenir une amélioration vraie, portant aussi bien sur les symptômes cliniques qu'humoraux ; il faut beaucoup plus souvent savoir se contenter d'une grosse amélioration clinique, reprise du poids, disparition des signes fonctionnels, amélioration de l'état général, plaçant le malade dans les meilleures conditions de traitement de la tuberculose pulmonaire.

D'autre part, si le sujet présente une atteinte cardiaque organique, et qu'on soit obligé chez lui de prescrire le traitement insulinique, on s'astreindra à une surveillance quotidienne du cœur et de la tension artérielle.

Tels sont les principes du traitement du diabète, toute autre thérapeutique par régime ou par médicaments constituant des essais beaucoup trop dangereux pour la vie des malades dans le cas qui nous intéresse.

B. — Les indications du traitement de la tuberculose

Doit-on pratiquer la collapsothérapie et de quelle manière ? Pno double ou simple ? Faut-il tenter un traite-

ment chimiothérapique : la crysothérapie condamnée par Villaret et Léon Bernard ?

Autant de questions qu'il faut essayer de résoudre : ce problème thérapeutique délicat est bien ici celui de la tuberculose. Dans tous les cas, la gravité de cette association condamne toute abstention thérapeutique et constitue l'indication majeure de traiter actuellement ces malades dès le début de la tuberculose.

Pratiquement le traitement que l'on applique ne diffère en rien de celui qu'on emploie couramment chez les tuberculeux non diabétiques, mais la qualité du terrain exige peut-être des décisions plus rapides et plus audacieuses. Ainsi la constatation d'une ombre anormale, d'une lésion suspecte, qu'il y ait ou non excavation, que l'expectoration soit ou non bacillifère, doit faire immédiatement poser l'indication d'un Pno. Alors que dans des conditions analogues on pourrait peut-être temporiser et ne pas prendre une décision aussi urgente, dans le cas du tuberculeux diabétique, étant donné la trop fréquente malignité de l'évolution tuberculeuse, tout retard peut être extrêmement préjudiciable à l'existence même du malade.

Les méthodes thérapeutiques à mettre en œuvre contre la tuberculose se résument donc en collapsothérapie et chimiothérapie ; ce sont, en particulier la première, les indications dominantes du traitement, nous verrons qu'il existe également une thérapeutique adjuvante : la cure sanatoriale.

1° La collapsothérapie.

- La façon la plus simple, la plus rapidement réalisable est la création d'un pneumothorax. C'est la méthode idéale dont le but essentiel sera d'arrêter l'évolution de la tuberculose dès le début — et cela avec le minimum d'incidents.

Faut-il le faire simple ou double ?

A une tuberculose diabétique unilatérale, évidente, il

faut opposer immédiatement le Pno simple ; s'il y a unilatéralité des lésions, ce serait ce qu'il y a de plus souhaitable, et l'instauration rapide d'un Pno correctement conduit permet tous les espoirs. Mais il n'en est pas toujours ainsi et on peut être amené à discuter l'installation d'une compression double :

— soit parce qu'une bilatéralisation secondaire s'est produite ;

— soit que la tuberculose était bilatérale d'emblée.

Comment dans ce cas faut-il conduire le traitement ? Le Pno double n'est pas de pratique courante et expose à quelques mécomptes. aussi doit-on se laisser guider par l'apparition des lésions tuberculeuses, la création d'une telle compression étant régie par des cas d'espèce.

La collapsothérapie bilatérale successive est celle qui comporte le moins de risques et on doit la préférer quand elle est possible. C'est celle qu'on instituera quand chez un malade déjà traité par un Pno simple, apparaîtront des lésions dans le côté opposé. Il faudra mener de front les insufflations des deux côtés, en alternant chaque côté, le rythme pouvant être plus ou moins rapproché, et en cherchant pour chacun la pression optima ; certains mêmes préconisent surtout, si les lésions primitives sont anciennes, stabilisées, l'abandon du Pno initial et son remplacement par une phrénicectomie ou à la rigueur une thoracoplastie ; il n'y a là d'ailleurs rien de très spécial à la tuberculose des diabétiques ; signalons qu'un tel traitement devra être mené chez un malade au repos complet et qu'on obligera à garder la chambre.

Si les lésions sont d'emblée bilatérales mais susceptibles d'être améliorées par la compression gazeuse, il faut sans aucun doute la préférer à la chimiothérapie dont l'action est loin d'être indiscutable.

Dans un tel cas, se pose le problème du côté par lequel on commencera les insufflations. Actuellement l'unanimité est à peu près complète pour chercher un collapsus pulmonaire du côté où les lésions sont les plus récentes. L'ex-

périence clinique a montré en effet que l'indication à commencer par le côté le plus atteint ne correspondait pas exactement au potentiel évolutif des lésions. Un tel Pno sera constitué avec toute la prudence nécessaire ; il faudra toujours rester en pression négative ; on essaiera de rechercher un décollement électif selon que les lésions prédominent dans un poumon au sommet ou à la base. Son obtention ainsi que l'existence d'un effet contro-latéral seront un résultat des plus heureux. Disons que certains auteurs préfèrent au Pno double le Pno simple du côté le plus récemment atteint et la phrénicectomie du côté opposé.

Enfin il faudra également avoir en vue la possibilité d'un incident au cours de cette collapsothérapie et le traitement qui leur convient : traiter rapidement par la section diathermique ou galvanique des brides pleurales empêchant un Pno d'être efficace. Substituer au besoin à un Pno symphysé ou inefficace dans des lésions de base la création d'une phréni-exérèse ou d'une phréni-alcoolisation. Surveiller de près un hydro-pno pour déceler immédiatement sa transformation en pyo-pno et dans ce cas commencer immédiatement des lavages de plèvre, et à la rigueur instituer un petit drainage.

Le succès d'un tel traitement n'a évidemment rien à voir avec le fait que la tuberculose pulmonaire se développe chez un diabétique ; il est fonction de la forme en cause, mais surtout il dépend en grande partie de la tendance rétractile du parenchyme pulmonaire que l'on a déjà pu constater sur les films radiographiques. La création d'un Pno permettra alors, si elle existe, d'obtenir les meilleurs résultats. Nous ne ferons que signaler des procédés d'utilisation beaucoup moins courants, tels que l'oléothorax, la thoracoplastie, l'apicolyse avec ou sans plombage dont les indications sont strictement limitées et trouvent moins leur application sur ce terrain si fragile qu'est un diabétique. Quant à la phrénicectomie, nous avons déjà vu précédemment dans quels cas elle pouvait

être utilisée, en particulier toutes les fois qu'il y aura impossibilité de créer ou de continuer un Pno par suite de l'existence d'une symphyse et dans certains cas de col-lapsothérapie bilatérale. Son action sera infiniment plus efficace si les lésions prédominent à la base et si la cure de décubitus est suffisamment prolongée. On pourrait d'ailleurs, avant de tenter un phrénico-exérèse, commencer par une alcoolisation simple qui permettrait de voir si les résultats obtenus sont une indication à l'intervention définitive.

Enfin sachons que dans tous les cas, rares d'ailleurs, où on sera amené à pratiquer une intervention chirurgicale (thoracoplastie, apicolyse), il faudra n'utiliser, ne serait-ce d'ailleurs que pour les lésions pulmonaires elles-mêmes, que l'anesthésie locale ou rachidienne et ne jamais employer chez les diabétiques de caustique comme la teinture d'iode pour l'asepsie cutanée.

2° La chimiothérapie.

En premier lieu l'aurothérapie : elle a été appliquée par Rathery et Julien Marie chez les diabétiques tuberculeux depuis plusieurs années. Leur expérience clinique et les résultats qu'ils ont obtenus leur ont fait conclure qu'il n'existait aucune contre-indication à cette méthode thérapeutique du fait que le malade était diabétique, contrairement à l'opinion de Léon Bernard et Villaret préconisant l'abstention de l'or chez les diabétiques tuberculeux. Il n'y a en fait chez eux pas plus d'incidents que chez les tuberculeux ordinaires ; les contre-indications seront les mêmes que celles qu'on pourra poser chez ceux-ci et ne seront nullement fonction du terrain diabétique. Rathery et J. Marie n'ont jamais observé chez leurs malades d'accidents graves, tels que néphrites ou syndrome agranulocytaire ou hémorragique. Les sels employés pourront être utilisés soit par voie veineuse, soit en injections intra-musculaires : crisalbine à doses progressives, hebdo-

madaires ou bi-hebdomadaires, en commençant par 0,05 ou 0,10 pour arriver à 0,25 ou 0,30 avec une dose totale variable selon le poids et la tolérance du sujet, pratiquement entre 5 et 15 grammes.

Traitement calcique enfin sous la forme de sels de calcium injectables intra-veineux ou intra-musculaires, gluconate par exemple et associé à la conduite parallèle d'un traitement vitaminique *per os* ou parentéral.

Aurothérapie, vitaminocalcithérapie ne seront dans tous les cas jamais préférés au traitement collapsothérapique quand celui-ci sera possible. On les utilisera par contre dans les cas où le Pno n'aura pu être continué à la suite d'une symphyse quand l'existence d'une bilatéralisation étendue n'aura pas permis la création d'un Pno double. On peut dire pratiquement que la thérapeutique chimique tire ses indications des contre-indications ou plutôt des impossibilités de la collapsothérapie : c'est un pis-aller qui a tout de même dans certains cas donné d'heureux résultats.

3° Les traitements adjuvants.

LE RÉGIME : On a invoqué l'incompatibilité entre le régime des diabétiques et celui des tuberculeux ; ceux-ci ayant besoin d'une alimentation substantielle et variée ; ceux-là au contraire devant se contenter d'un régime d'où une assez grande quantité d'aliments sont proscrits.

Or l'expérience prouve que le régime diabétique avec réduction des hydrates de carbone entraîne une amélioration de l'état général des malades, qui voient leur poids augmenter, tandis que la suralimentation chez ces tuberculeux diabétiques est inutile puisque l'abaissement de leur coefficient d'assimilation pour les H. de C. ne leur permet pas d'utiliser tous les aliments mis à leur disposition ; elle est souvent même dangereuse puisqu'elle peut déterminer pour la même raison l'apparition d'accidents graves d'acidose.

On peut donc dire que la tuberculose pulmonaire du diabétique ne réclame pas de régime particulier ; il ne faut évidemment pas que la ration alimentaire soit trop restreinte : « un régime suffisant, simple, peu toxique, assez varié à cause de l'hyporexie devra donc être rapidement établi dès que le diabète aura été équilibré ».

LE TRAITEMENT SANATORIAL : Nous voudrions insister ici sur son importance et sa nécessité. Il ne faut pas hésiter à faire partir les diabétiques tuberculeux en montagne dès qu'on a réduit leur diabète et que le traitement a été fixé tant pour le régime que pour l'insulinothérapie. Ils retireront les meilleurs résultats des cures qu'ils pourront faire. Malheureusement, et c'est pour cela que nous avons abordé cette question ici, on n'a que trop tendance dans les établissements de cure sanatoriale à méconnaître un peu trop systématiquement le diabète pour ne s'occuper que de la tuberculose : le tuberculeux diabétique est considéré souvent comme un malade difficile dont on redoute l'arrivée parce que l'institution de son régime compliquera la routine des repas quotidiens, parce que le traitement insulinique est envisagé à tort comme plein d'embûches parce que fréquemment il faut contrôler, par des dosages nécessitant un laboratoire outillé, les quantités de sucre sanguin et urinaire. Petit à petit le régime se relâche, les examens s'espacent, l'insulinothérapie est suspendue et le diabétique tuberculeux est mis sur le même plan qu'un tuberculeux ordinaire. Les résultats d'ailleurs ne se font pas attendre et quelques mois après le malade revient dans le service hospitalier dont il était parti avec un diabète convenablement équilibré et réduit, présentant une aggravation non seulement de celui-ci mais bien souvent aussi de sa tuberculose. La cure sanatoriale, qui aurait pu être si efficace bien conduite, n'a servi de rien mais a rendu les plus mauvais services. Il serait à souhaiter qu'existent dans différents sanatoria des pavillons uniquement réservés à cette catégorie de grands malades.

C. — Les résultats

Avant d'envisager les résultats de la collapsothérapie chez les tuberculeux diabétiques, point qui nous intéresse particulièrement, nous voudrions d'abord exposer rapidement la statistique que nous avons faite sur l'influence du traitement antidiabétique lui-même.

Dans 42 cas, il y a eu une amélioration et une stabilisation obtenues : dans 12 cas par le régime simple, dans 30 cas par le régime et l'insuline.

Dans 40 cas, le diabète ne réagit pas ou une aggravation survient ; dans 38 cas, malgré le traitement insulinique, et dans 2 cas il n'y eut pas d'insuline. Enfin dans 15 cas, les malades ne suivirent aucun traitement bien défini ou de façon très intermittente. C'est précisément le cas des malades dont la cure sanatoriale eut un retentissement si fâcheux sur le diabète d'abord, par la suite sur leur tuberculose (obs. 22, 6, 7, 19).

Dans chacun de ces cas, il a fallu chaque fois réajuster le régime qui avait été complètement négligé, reprendre les injections d'insuline qui avaient été également abandonnées.

Parmi nos 87 malades, nous relevons d'abord 30 d'entre eux qui n'ont suivi aucun traitement soit par négligence de la part du malade, soit parce que l'état avancé des lésions contre-indiquaient toute thérapeutique active. Sur ces 30 cas, 25 sont morts dans des délais excédant rarement 2 à 3 ans, soit donc dans 83,3 % de 30 cas ; 2 ont disparu et n'ont plus donné de nouvelles ; 3 sont encore en vie, soit 10 % de 30 cas.

Les 57 autres ont subi un traitement soit collapsothérapique, soit chimiothérapique. Parmi eux 34 sont morts, soit dans 59,6 % de 57 cas, et sur ces 34 décès, 16 d'entre eux étaient traités par la collapsothérapie et les 18 autres par la chimiothérapie calcique ou aurique ; 5 malades ont disparu (4 Pno et une aurothérapie) sans donner de nouvelles ; les 18 autres sont encore vivants actuellement

et sur ce nombre on relève 16 cas de collapsothérapie et 2 traitements aurothérapiques. On voit donc l'énorme différence qui existe dans la mortalité des malades laissés sans traitement comparativement à celle des cas où une thérapeutique active a pu être instituée.

Voyons maintenant dans le détail : la collapsothérapie a été pratiquée dans 36 cas sur un total de 87 malades, en utilisant soit le Pno simple ou double, soit la phrénico-exérèse ou la phrénico-alcoolisation, soit exceptionnellement l'oléothorax.

Le Pno simple a été institué chez 29 malades et dans un de ces cas il fut associé à une phrénico-exérèse pratiquée du même côté (obs. 83).

Le Pno double fut créé dans 4 cas, une fois d'emblée (obs. 58), les 3 autres fois successivement.

La phrénicectomie fut instituée 2 fois isolément et une fois associée à un Pno. Dans un cas, il s'agissait (obs. 82) d'une phrénico-alcoolisation, dans les 2 autres cas de phrénicectomie.

L'oléothorax enfin fut pratiqué dans un cas (obs. 60).

Quels ont été les résultats ? D'une façon générale d'abord avant d'envisager la durée respective de chaque collapsothérapie, voyons quelle a été la statistique d'ensemble des survies. En effet, 16 malades survécurent et parmi ceux-là nous relevons 13 cas de Pno simple unilatéral dont un cas avec phrénico-exérèse, un malade porteur d'un Pno double est encore en vie, une phrénico-alcoolisation et 2 phrénico-exérèses dont une associée à un Pno survivent actuellement.

16 autres malades sont morts, dont 12 Pno simples, 3 Pno doubles et un oléothorax. Enfin 4 Pno simples n'ont plus donné de nouvelles et nous ne savons pas s'ils sont morts ou s'ils ont été pris en charge par d'autres services.

Nous voyons donc déjà combien la collapsothérapie bilatérale est lourdement grevée et combien elle comporte de déchets sur un nombre restreint de cas par rapport au Pno unilatéral.

Malheureusement on ne peut envisager de la même façon tous ces résultats : en effet chez certains malades le Pno a dû être interrompu par suite d'une symphyse, d'une réaction liquidienne ou d'une bilatéralisation trop étendue. Dans d'autres cas enfin la collapsothérapie est d'institution trop récente, le recul du temps insuffisant pour déterminer de façon définitive un succès ou un échec. Aussi avons-nous pris comme base le chiffre de 18 mois et nous allons voir ce qu'il est advenu des collapsothérapies instaurées depuis plus ou moins de 18 mois. Nous rapporterons chemin faisant les observations qui nous ont paru les plus dignes d'intérêt et principalement parmi les malades encore survivants à l'heure actuelle :

14 malades ont un traitement collapsothérapique institué depuis plus de 18 mois ; 11 d'entre eux sont encore en vie, 3 sont morts, dont 2 Pno simples et un oléothorax. Voici ces observations :

Obs. 60 : il s'agit d'un malade porteur d'un hydro-pno spontané chez qui fut créé ultérieurement un oléothorax ; le malade eut une survie qui se prolongea 2 ans et 8 mois après le traitement.

Obs. 60 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Rig..., 53 ans, tourneur.

Diabète simple découvert en 1924 à l'occasion de petites hémoptyxies.

Régime simple : glycosurie intermittente.

Jusqu'en 1927, le diabète paraît bien réduit.

En 1928, le sucre reparait dans les urines de façon intermittente.

En octobre 1929 : acidose. G. +.

Un traitement insulinique institué fait disparaître la cétonurie et maintient parfaitement le diabète jusqu'à la fin.

Tuberculose vraisemblablement en 1924. Début apparent en 1926 : hémoptysie, dyspnée. Température subfébrile.

Cliniquement et radiologiquement : hydro-pneumothorax droit avec adhérences au sommet. A gauche : grisaille avec taches disséminées.

En février 1927 : phénomènes dyspnéiques. Thoracentèses.

En juillet 1927 : institution d'un oléothorax. Bon état général.

En juillet 1929 : reprise évolutive de la tuberculose. Température fébrile. Amaigrissement de 15 kgs. Transformation purulente de l'épanchement. Gros déplacement médiastinal.

La mort survient le 1^{er} mars 1930, peut-être plus en rapport avec la pleurésie purulente qu'avec la tuberculose et encore moins avec le diabète.

Obs. 7 : ici il s'agissait d'un Pno dont la compression gazeuse fut incomplète, gênée par des adhérences, et se compliqua ultérieurement d'une réaction liquidienne ; la survie après l'installation du Pno entretenu jusqu'à la fin fut de 3 ans et 3 mois.

Obs. 7 (*recueillie dans le service de M. le Docteur COURCOUX*).

Malade âgé de 45 ans, employé de bureau.

Tuberculose pulmonaire et diabète sont découverts simultanément dans le service le 21 juin 1932.

Du point de vue pulmonaire : bronchites tous les hivers avec toux et expectoration et réaction fébrile.

Depuis avril 1932 : asthénie, expectoration muco-purulente, réaction fébrile persistante.

Examen à l'entrée : température subfébrile. Amaigrissement de 2 kgs. Bacilloscopie positive. Signes stéthacoustiques à droite, en arrière, au sommet : râles sous-crépitants. Radiographie : lobite supérieure droite bien limitée. Hile chargé. Rien à gauche.

Institution d'un pneumothorax le 30 juin 1932 après traitement préalable du diabète. Décollement partiel, adhérence au sommet.

Le diabète est révélé le 23 juin 1932 par l'examen des urines : glycosurie de 40 gr. sans cétonurie, glycémie de 1 gr. 29. Mise au régime simple : la glycosurie tombe à 3 grammes, puis à l'état de traces.

Départ pour le sanatorium le 27 février 1933. *Bilan : du point de vue respiratoire* : légère amélioration des S. Fonct. Expectoration toujours bacillifère. Petite hémoptysie. Température fébrile au début puis se normalisant ultérieurement. Poids en augmentation de 9 kgs. Pneumothorax incomplet : grosse adhérence du sommet ; spélouque imparfaitement collabée, petite réaction liquidienne. Début d'essaimage gauche : petites taches disséminées. Le malade reçoit une dose totale de 4 gr. 50 de sels d'or.

Du point de vue diabète : glycosurie minime, 1 gr. 50. Traces de corps cétoniques. Glycémie de 1 gr. 5.

Signalons différentes réponses présentées par la cuti-réaction

tuberculinique : positive au début avec réaction modérée, assez forte en août et septembre papulo-nodulaire, s'atténue en février 1933 : papulo-érythémateuse.

Second séjour dans le service le 8 novembre 1934.

Pendant la cure sanatoriale du 27 février 1933 au 7 novembre 1934 : pneumothorax entretenu et 2 séries de sels d'or, 5 et 6 gr., mais érythrodermie. Expectoration toujours bacillifère et deux hémoptysies.

A l'entrée dans le service on constate :

Du point de vue pulmonaire : toux et expectoration abondante. Température fébrile. Amaigrissement de 4 kgs. Radiographie du 10 novembre 1934 : pneumothorax très incomplet à droite. A gauche : opacité sous-claviculaire et volumineux spélonque. Marbrures dans tout le parenchyme.

Du point de vue diabète : glycosurie importante. Traces de corps cétoniques. Traitement insulinique, 30 unités. Régime. Pneumothorax droit entretenu et sels de choline.

Sort de l'hôpital le 14 avril 1935 :

Résultats au point de vue tuberculose : aggravation des lésions cliniquement et radiologiquement. Accentuation de la caséification. Expectoration toujours bacillifère. Etat général médiocre. Température oscillante. Amaigrissement de 6 kgs.

Au point de vue diabète : glycosurie de 30 gr. et cétonurie résistant à l'insuline.

En résumé : état général médiocre, lésions locales très évolutives, diabète ne se réduisant pas. Pronostic sombre. On apprend, en effet, la mort du malade dans le courant de 1935.

Obs. 28 : ici encore, des adhérences, des brides, une réaction liquidienne vinrent compliquer l'évolution du Pno, les lésions se bilatéralisèrent et la mort survint après 2 ans et 3 mois de traitement.

Obs. 28 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

M. Gr..., 33 ans. Le diabète, dont le début probable remonte à 1928 (polypepsie et asthénie), est découvert en 1929 à l'occasion d'un panaris du pouce. Il existe déjà de la cétonurie et il reçoit de l'insuline.

La tuberculose pulmonaire semble débiter en janvier 1930 : toux, amaigrissement, expectoration sanglante où l'on retrouve des B. K.

L'examen radiographique montre : — à droite, une volumineuse

spélonque dans la région inter-cléido-hilaire ; essaimage dans le reste du parenchyme ; — à gauche, travées fibreuses à point de départ hilaire. Petite tache suspecte dans la région sus-hilaire.

La glycémie est de 3 gr. 69. La cétonurie légère mais constante. La glycosurie de 47 grammes par 24 heures.

Le séjour hospitalier dure du 16 mai au 30 juillet ; on instaure un pneumothorax droit le 11 juin, avec réinsufflation hebdomadaire. L'état général s'améliore ; mais la radiographie montre : — à droite, un pneumothorax inefficace ; persistance d'une bride empêchant l'affaissement de la lésion cavitaires. Forte réaction liquidienne. — A gauche, aspect stationnaire.

En octobre 1930 : nouvelle hospitalisation pour un ictère léger avec gros foie, douloureux ; l'état général est médiocre, mais la réaction de Gerhardt et de Denigès se négativent.

En janvier 1931 : point de côté violent, fièvre. Il existe une forte réaction liquidienne à la base droite ; le pneumothorax à la partie supérieure semble normal. L'état général s'améliore pendant 3 mois ; la cétonurie est irrégulièrement positive. On continue le pneumothorax droit.

En juillet 1931 : zona du membre inférieur gauche avec aggravation du diabète. On commence à la fin juillet un traitement crisalinique ; les réinsufflations pleurales sont régulièrement faites à droite.

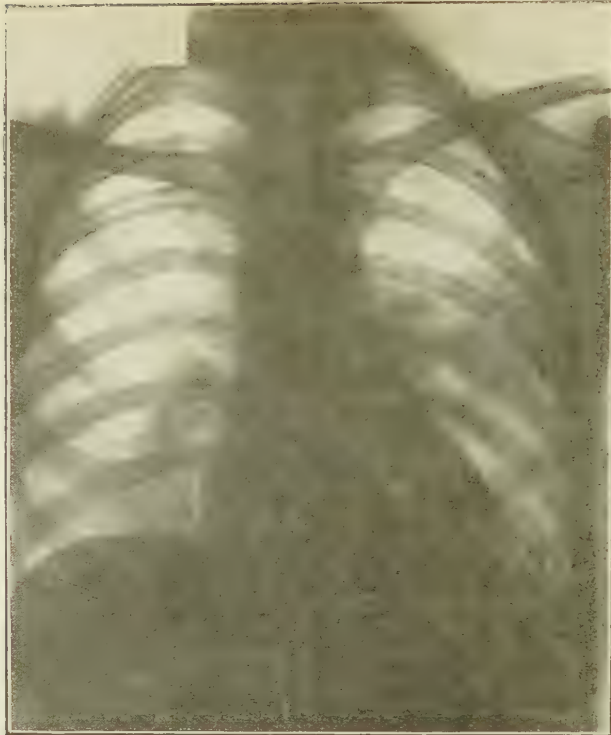
Radiographie, 18 novembre 1931 : — à droite, décollement incomplet. Image spéléocaire peu nette ; légère réaction liquidienne à la base ; — à gauche, infiltration étendue plus accusée dans les 2/3 supérieurs. Multiples images aréolaires. L'aggravation se poursuit régulièrement ; le 15 février 1932 : — à droite, état stationnaire ; — à gauche, extension considérable des lésions infiltrantes, mélange de fibrose et d'images ulcéraives ; volumineuse spéléonque latérale externe.

En janvier, la glycémie augmente, les corps cétoniques persistent.

Nous apprenons le décès du malade survenu dans le courant de l'année 1932 (octobre).

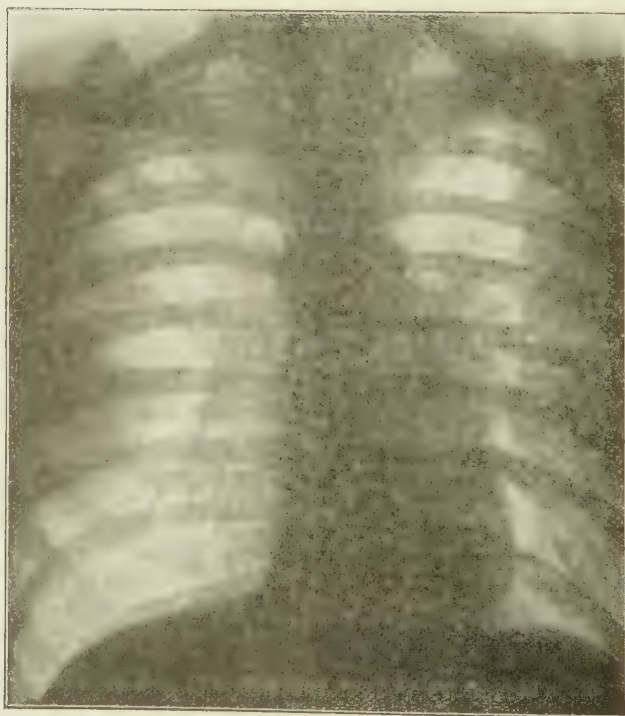
Sur les 11 malades encore en vie, nous trouvons 10 Pno simples et un Pno double ; 7 des malades porteurs d'un Pno unilatéral continuent à venir se faire insuffler régulièrement. Voici leurs observations :

Obs. 73 : il s'agit ici d'un Pno créé et entretenu depuis 4 ans et 9 mois ; il y eut une bilatéralisation transitoire dont l'évolution fut jugulée par un traitement aurothérique.



4

M. Gour — Obs. 73.
Bilatéralisation parahilaire gauche, Pno droit, 18-12-33.



Nettoyage radiologique. 3-10-34.

Obs. 73 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Gour..., 45 ans, diabète con-omptif depuis plusieurs années. Glycosurie +. G. et D. +. Réagissant bien au régime et au traitement insulinique.

Tuberculose pulmonaire reconnue en août 1931.

Radio : lésion du lobe droit.

Température subfébrile. Expectoration bacillifère. Amaigrissement. Pneumothorax créé en août 1931.

Juin 1932-mars 1933 : bon pneumothorax. Etat général satisfaisant.

Octobre 1933 : petit semis de taches région péri-hilaire gauche ; à surveiller.

Décembre 1933 : développement de la bilatéralisation gauche péri-hilaire. Pas de pneumothorax double mais traitement aurique bien supporté : 10 grammes.

Octobre 1934 : nettoyage spontané très marqué.

Actuellement (1936) : vivant. Diabète bien toléré avec insuline. Tuberculose pulmonaire fixée. Pneumothorax ayant été efficace.

Obs. 80 : il s'agit d'une femme dont le Pno est insufflé régulièrement depuis 3 ans et 9 mois et dont l'état général est excellent.

Obs. 12 : dans ce cas également, il s'agit d'une femme en parfaite santé actuellement et qui vient se faire insuffler régulièrement depuis 5 ans.

Obs. 16 : Pno créé et entretenu depuis 2 ans et 5 mois.

Obs. 16 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

L..., âgé de 60 ans, est admis de 1^{er} décembre 1933, pour une hémoptysie survenue 8 jours avant.

Le début de ses troubles pulmonaires remonte à 1 mois : toux et expectoration persistantes avec amaigrissement très marqué (13 kgs en 2 mois). L'hémoptysie survient après la pose de ventouses sèches ; elle est de minime abondance, mais se répète fréquemment dans la journée et pendant les jours suivants.

L'interrogatoire nous apprend en outre que le malade se sait glycosurique depuis le début de novembre ; à l'occasion d'un abcès dentaire fistulisé à travers la joue droite, on découvre en effet dans les urines du sucre qui est encore retrouvé à la fin du mois de novembre.

L'aspect général est bon ; malgré son amaigrissement, il pèse

encore 67 kgs. La température est subfébrile à 37°8. La toux est peu fréquente ; l'expectoration est muco-purulente, striée de sang.

A l'examen pulmonaire, on trouve quelques râles et des craquements à la partie moyenne du poumon droit.

— Au cœur, on perçoit un souffle systolique de la base. La T. A. est de 14-7. — Les dents sont en très mauvais état : une grande partie en est tombée, les autres sont très cariées. — Une plaque de leucoplasie buccale est visible à gauche. — Le foie, la rate sont normaux. — Au point de vue nerveux, les réflexes tendineux sont faibles ainsi que les réactions pupillaires à la lumière.

De nombreux examens de laboratoire sont pratiqués : — examen des crachats où l'on découvre de nombreux B. K. ; — urée sanguine à 0 gr. 35 ; — glycémie : 2 gr. 94 ; — examen des urines où l'on trouve du sucre sans corps cétoniques. Sur les urines divisées, les dosages de sucre sont les suivants : 1 gr. 20, 0, 2 gr. 25, traces indosables, 4 gr. 50.

La ration alimentaire donnée contient 300 grammes de pommes de terre.

— Sur la radiographie pulmonaire, il existe à droite une scissurite très nette, et une ébauche de spéléonque para-hilaire. On entreprend un pneumothorax artificiel droit le 12 décembre 1933, et l'on insuffle 400 cc. d'oxygène, et le lendemain 800 cc. d'air. Notons cette circonstance intéressante : 2 jours après l'institution de son pneumothorax, la glycosurie disparaissait définitivement.

Pendant son hospitalisation, 2 autres insufflations ont encore été faites sans incident.

Le malade sort le 23 décembre, et revient régulièrement chaque semaine pour l'entretien de son pneumothorax.

Une radiographie est pratiquée le 10 mars 1934 :

— A droite : excellent pneumothorax avec bon décollement. Le poumon rétracté présente une incisure qui le divise en 2 lobes à la partie inférieure. Rétraction des lésions avec condensation juxta-médiastinale. Effacement de l'image cavitaire. Séquelle de réaction liquidienne de la base, se traduisant par un sinus bouché et une irrégularité de la coupole diaphragmatique. — A gauche : plusieurs calcifications hilaires avec tractus bronchique assez accentué surtout au niveau du lobe supérieur, léger déplacement cardiaque sans déplacement trachéal.

Nous n'avons plus eu de renseignement précis sur l'état du malade, mais nous savons néanmoins qu'il est encore vivant.

Obs. 9 : le Pno qui a été créé depuis 3 ans et 10 mois et qui est entretenu encore maintenant est néanmoins gêné

par l'existence d'adhérences et s'est compliqué d'une légère réaction liquidienne.

Obs. 9 (*recueillie dans le service de M. le Docteur COURCOUX*).

Mme Dem..., 59 ans, entre dans le service le 14 mai 1932.

— Diabète remontant à 1922, découvert à l'occasion d'une intervention chirurgicale. Aucun traitement n'est suivi.

— Tuberculose pulmonaire se manifestant depuis 6 semaines : toux, expectoration, amaigrissement accentué. Réaction fébrile.

Rien de spécial dans les antécédents.

Examen à l'entrée : du point de vue respiratoire : température fébrile. Toux et expectoration muco-purulente avec B. K. positif. Signes stéthacoustiques droits. Radiographie : lésions fibro-caséuses droites étendues et excavées. Aspect en mie de pain avec images aréolaires. A gauche : petites taches floues de la base.

Du point de vue diabète : glycosurie de 7 gr. Traces de corps cétoniques. Glycémie de 2 gr. 13.

On sursoit à l'établissement du pneumothorax en raison du mauvais état général et on institue régime et insuline à la dose de 10 unités jusqu'au 16 juillet. Amélioration sensible de l'état général. Température subfébrile. Reprend 1 kg. B. K. toujours positif. La glycosurie est minime, 1 gramme ou traces et même aglycosurie. Disparition cétonurie. Glycémie de 1 gr. 80.

Pneumothorax droit institué le 19 juillet 1932 : légère adhérence au sommet.

La malade part pour le sanatorium le 23 octobre 1932.

Résultats :

— *Du point de vue tuberculose* : poussées fébriles intermittentes. Augmentation de poids de 2 kgs. Toux légère, expectoration presque tarie mais bacilloscopie positive. Radio : pneumothorax incomplet, grosse bride apicale, légère réaction liquidienne. Aspect inchangé à gauche.

— *Du point de vue diabète* : les résultats sont peut-être moins bons. Malgré 40 unités d'insuline et régime : glycosurie persistante, 25 gr. par 24 h. Cétonurie intermittente et glycémie de 2 gr.

La malade sortie du sanatorium le 18 décembre 1934 est actuellement vivante.

L'état général est satisfaisant : l'expectoration est bacillifère de façon intermittente. Le pneumothorax est régulièrement entretenu. La glycosurie est intermittente ne dépassant pas 20 gr. par 24 h. La cétonurie a disparu. La malade est traitée seulement par régime simple sans insuline.

Quelques faits intéressants : — La chute de la glycosurie avec

aglycosurie immédiatement après l'institution du pneumothorax et persistant plusieurs jours.

— La coïncidence de la réapparition des poussées fébriles avec augmentation du sucre urinaire.

— La persistance d'une cuti positive, intense, nodulaire, presque vésiculaire à deux reprises différentes.

Obs. 22 : ici nous avons affaire à un homme dont le Pno est maintenu depuis 5 ans et 3 mois sans aucun incident.

Obs. 22 (recueilli dans le service de M. le Docteur COURCOUX).

M. Mar..., 25 ans, maître d'hôtel, entre dans le service le 16 février 1931.

Diabète et tuberculose sont découverts simultanément; glycosurie reconnue à l'occasion de l'institution d'un pneumothorax.

Bacillose remontant au 29 janvier 1931. Premières manifestations sont des douleurs ostéo-articulaires au pied droit. Toux légère, expectoration banale.

Antécédents : réformé pour insuffisance thoracique. Un frère tuberculeux. Aurait maigri de près de 15 kgs. Aucun symptôme fonctionnel de la série diabétique.

Examen le 16 février 1931 : tumeur blanche tibio-tarsienne droite. Signes stéthacoustiques à gauche : craquements. Bacilloscopie positive : le 18 février.

Radiographie : opacité du lobe supérieur gauche, aspect aréolaire à la partie externe. Poumon droit normal. Température subfébrile.

Examen des urines : glycosurie de 30 grammes par litre sans cétonurie.

Pneumothorax gauche créé le 21 février 1931. Régime des diabétiques sans insuline. Plâtre cou-de-pied droit.

Part en sanatorium le 10 septembre 1931.

Bi'an : *du point de vue tuberculose* : bon pneumothorax entretenu tous les quinze jours. Disparition de la toux et de l'expectoration. Température normalisée. A pris 3 kgs. Radiographie : excellent pneumothorax sans réaction liquidienne, léger déplacement médiastinal.

Du point de vue diabète : glycosurie aux environs de 3 grammes. Pas de cétonurie.

Second séjour dans le service le 9 janvier 1932.

Pendant la cure sanatoriale le pneumothorax a été entretenu mais le régime abandonné. L'examen montre :

— *Du point de vue tuberculose* : un pneumothorax complet, efficace sans liquide. La température est normale. Un amaigrissement de 4 kgs.

— *Du point de vue diabète* : une glycosurie de 36 à 70 gr. par 24 h. Une glycémie de 1 gr. 31. Des traces d'acétone. Régime et 20 unités d'insuline.

Part pour Cambô le 4 juillet 1932.

Bilan à la sortie : *Appareil respiratoire* : excellent pneumothorax réinsufflé tous les mois. Expectorations minimes abacillifères à plusieurs examens. Température normale. Poids instable.

— *Etat diabétique* : glycosurie au-dessous de 6 grammes. Glycémie de 1 gr. 09. Insuline ramenée à 15 unités. Disparition de la cétonurie. Interruption du traitement insulinaire à partir du 19 juillet.

— Troisième séjour le 9 janvier 1933.

— Etat pulmonaire satisfaisant. Toux légère. Expectorations abacillifères. Température normale. A repris 2 kgs. Radio : très bon pneumothorax.

— Etat diabétique : glycosurie de 3 gr. sans cétonurie.

Sort de l'hôpital le 4 juin 1933 avec : au point de vue pulmonaire : absence de tout signe fonctionnel. Température normale. Augmentation de poids de 2 kgs. Au point de vue diabète : une glycosurie de 10 à 20 grammes au début avec cétonurie, disparaissant ultérieurement ; à la sortie : traces de sucre et absence d'acétone. Revient se faire insuffler régulièrement. Actuellement, avril 1936, malade vivant avec état général satisfaisant, diabète réduit et lésions tuberculeuses stabilisées.

Obs. 26 : là encore, excellent Pno remontant à 2 ans et 4 mois, régulièrement insufflé et sans incident d'aucune sorte.

Quant aux 3 échecs, ils se répartissent de la façon suivante :

Obs. 69 : le Pno créé depuis 2 ans dut être interrompu au bout de ce temps à la suite d'une symphyse étendue avec apparition d'une abondante réaction liquidienne. Le malade est en vie actuellement 3 ans après le début de sa collapsothérapie.

Obs. 69 (recueillie dans le service de M. le Docteur PRUVOST).

Mme Milh..., 47 ans, monteuse.

— Diabète acidotique, depuis 1930 traité par l'insuline depuis le 12 juin 1933.

— Tuberculose pulmonaire, juin 1933 : amaigrissement de 3 kgs en un mois, sueurs nocturnes, toux et expectoration minime. B. K. + juillet 1933. Radio : lésion fibro-caséuse gauche avec volumineuse spélonque très externe à la partie supéro-externe du poumon gauche sous-claviculaire. Pneumothorax gauche institué en juillet 1933. Réaction liquidienne en août, augmentant progressivement, purulente avec B. K. + dans le liquide et obligeant à l'interruption du pneumothorax en juin 1935 par suite de symphyse. Traitement calcique mal supporté.

— Le 8 novembre 1935 : diabète bien toléré. Sucre intermittent. Glycémie à 2 gr. 01. Plusieurs homogénéisations négatives dans le courant de 1935. Augmentation de poids. Pas de fièvre.

— 10 janvier 1936 : revient avec bon état général, mais expectoration reparait et B. K. + à nouveau, ainsi que le 24 février 1936. Radio : persistance de l'image spéléocaire gauche. Rien à droite. Diabète bien toléré. Traité par gluconyl. Glycémie de 1 gr. 32. Actuellement vivante en mai 1936.

Obs. 83 : dans ce cas, le Pno ne put être prolongé au delà de 18 mois, une abondante réaction liquidienne étant survenue. La phrénicectomie créée en même temps et du même côté subsiste encore et le malade est encore en vie 9 ans 1/2 après l'institution de ce traitement.

Obs. 83 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

M. Pat..., 31 ans, diabétique acidotique depuis 1925. Traité par l'insuline à cette époque.

— En 1926 : apparition de phénomènes pulmonaires. Hémoptysies. B. K. +. Pneumothorax droit et phrénicectomie. Pendant cette période, l'acétonurie réapparaît.

— En 1927 : gros amaigrissement, 14 kgs. Asthénie. Température fébrile. Rétraction du côté droit. Abandon des insufflations.

— En 1928 : hydro-pneumothorax droit. Pas de lésions à gauche.

— 1930 : coma diabétique en janvier.

En mai : pneumonie un peu atypique du côté gauche. Expectoration non bacillifère.

— 1932, en mai : altération de l'état général (asthénie, poussées fébriles, sueurs nocturnes, expectoration ++).

— 1933 : épisode fébrile à 40°5. Congestion pulmonaire gauche.

— 1934, mars : altération état général. Réaction fébrile. Amaigrissement. Sous-crépitations à gauche.

— 1934, octobre : angine. Poussée d'acidose réduite en quelques jours par l'insuline.

Matité base droite. Pas de signes stéthacoustiques à gauche.

Actuellement : le malade se fait suivre régulièrement. Le diabète est maintenu par le régime et le traitement insulinique. Glycosurie intermittente. D. et G. rarement positifs. La tuberculose pulmonaire paraît stabilisée: Après l'interruption du pneumothorax, le malade a subi un traitement crisalbinique. L'état général est assez satisfaisant.

— En résumé : malgré de nombreux incidents pathologiques le diabète et la tuberculose paraissent se stabiliser parallèlement.

Obs. 24 : il s'agit de l'observation particulièrement intéressante d'un Pno qui ne fut interrompu qu'après 2 ans et 5 mois, le malade étant encore en vie actuellement.

Obs. 24 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

V... Louis, âgé de 48 ans, contremaître, est admis le 25 février 1931 pour un diabète remontant à 5 ans environ.

En 1926, polydypsie, polyphagie et polyurie. On trouve une glycosurie de 80 gr. Après un mois de traitement insulinique *per os*, le malade est revenu à son poids antérieur et cesse de se soigner.

En 1928, nouvel amaigrissement ; une analyse d'urine révèle une glycosurie de 40 grammes.

Depuis novembre 1930, le malade présente quelques signes pulmonaires, toux et expectoration minime et quelques signes généraux, asthénie et amaigrissement de 8 kgs. Le diagnostic de congestion pulmonaire a été porté.

A l'interrogatoire : pleurésie en 1926. Il n'y a pas d'antécédent pathologique familial.

A l'entrée, le 25 février 1931, la température est normale; le poids de 60 kgs.

A l'examen pulmonaire, on trouve : — à droite, une légère submatité sur toute la hauteur du poumon, avec des vibrations vocales un peu diminuées. La respiration est diminuée et on entend des râles sous-crépitaux à la partie moyenne ; — à gauche, il n'y a pas de signe anormal.

La radiographie, pratiquée à ce moment, montre : — à droite, une tuberculose fibro-caséuse excavée, avec spéléonque de la dimension d'une pièce de 2 francs dans la région sous-claviculaire et accompagnée de condensation péri-cavitaire. Infiltration nodulaire étendue à tout le parenchyme sous-jacent avec plusieurs petits aspects aréolaires ; — à gauche, l'image est normale.

Quant au diabète, les S. F. en sont absents: diabète simple, pas de corps cétoniques dans les urines. La glycémie est de 2 gr. 37. On donne une ration alimentaire qui comprend 300 gr. de pommes de terre.

La durée de l'hospitalisation est de six mois jusqu'au 20 août 1931. Pendant toute cette période, il n'y a jamais de fièvre et le poids reste stationnaire, en augmentation de 1 kg.

Un pneumothorax artificiel droit est tenté le 27 mars 1931. Le décollement est facile, aucune réaction liquidienne ne se produit, et l'examen radiographique, pratiqué le 6 avril, montre : — à droite, bon décollement ; pneumothorax contro-électif.

La spéléonque paraît légèrement affaissée. Le reste du poumon est inchangé ; — à gauche, quelques petites taches suspectes juxta-hilaires.

Quant au diabète, il ne se modifie guère pendant ce semestre. Le 3 juin, la glycémie est à peu près celle du début : 2 gr. 69.

A son départ, le malade reçoit un régime qui comprend 120 gr. de pain.

Avant sa sortie, 2 radiographies sont pratiquées successivement en juin et juillet, elles montrent un état stationnaire à droite : bon pneumothorax avec décollement complet et pourtant persistance de l'image spéléoncaire. Très petite réaction liquidienne. A gauche, quelques petites taches nodulaires juxta-hilaires sont plus accusées qu'avant, et paraissent déjà diffuser dans la région sous-hilaire.

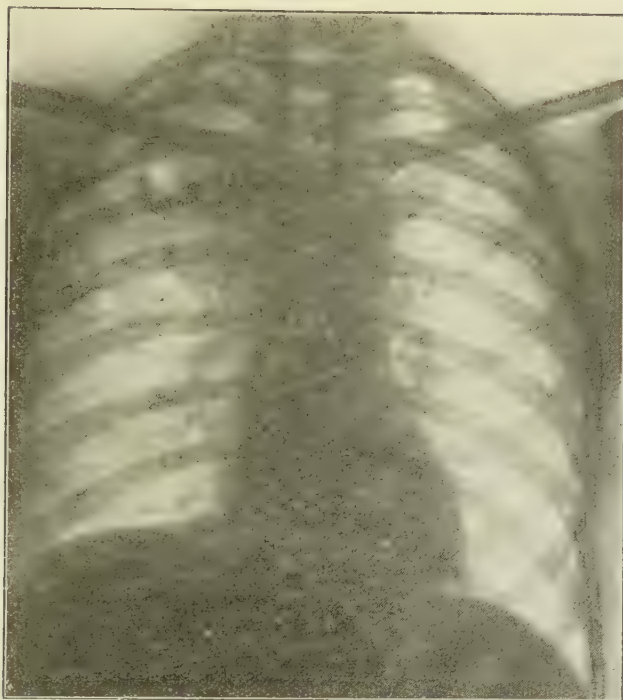
Les réinsufflations du pneumothorax sont faites régulièrement. En décembre 1932, un hydro-pneumothorax apparaît, accompagné de température et d'amaigrissement. La radiographie montre : à droite, une opacité diffuse de tout l'hémithorax droit, due vraisemblablement à un épanchement ; à gauche, une stabilisation des lésions qui paraissent même en voie de régression. Le cœur et la trachée sont considérablement déviés.

La ponction exploratrice ramène un liquide citrin.

Cette période aiguë dure deux mois ; puis la fièvre disparaît, la reprise de poids est importante. L'expectoration disparaît. Cependant, localement les signes d'hydro-pneumothorax persistent.

En août 1933, des signes nouveaux apparaissent : les réinsufflations deviennent impossibles ; un examen pulmonaire approfondi montre une matité de l'hémithorax droit à la partie inférieure.

A l'examen radiologique, on trouve une opacité externe très marquée de l'hémithorax droit. A la partie interne, on devine une clarté pulmonaire, et une transparence du sommet de la région sous-claviculaire. Le niveau horizontal du liquide a disparu. A gauche, l'état est inchangé, le cœur et la trachée sont assez refoulés mais beaucoup moins qu'à la période aiguë de l'hydrothorax.



M. V., Louis. — OBS. 24. — 14-3-31.
Tuberculose fibro-calcéuse excavée sous-claviculaire droite, unilatérale.



hydro Pno et Pachypleurite étendue droite.
Refoulement médiastinal. Côté gauche normal. 19-12-32.

— Deux ponctions exploratrices sont pratiquées : la première fois on retire un liquide ambré, citrin ; quelques jours après, la deuxième ponction ramène un liquide jaune, purulent. Devant ces signes on porte la conclusion suivante :

Épanchement cloisonné, avec cloisonnement médian. Il existe en effet des contrastes frappants entre tous les signes : — contraste entre le refoulement du cœur et l'éclairage relatif ; — contraste entre les deux ponctions.

Il s'agit donc d'un épanchement purulent externe et d'un épanchement simple à la partie interne. Le pyo-pneumothorax est dû vraisemblablement à une perforation pulmonaire légère au moment d'une insufflation.

En résumé, il s'agit d'un diabète simple qui reste constamment simple et se complique de tuberculose pulmonaire, deux ans après son apparition.

Malade actuellement vivant, mai 1936.

Ce cas retient l'attention par plusieurs points :

— d'abord l'existence d'une tuberculose évolutive excavée chez un diabète simple qui fut très peu aggravé malgré les incidents de la collapsothérapie.

— ensuite la facilité du décollement, malgré l'âge du malade ; mais on sait que chez beaucoup de diabétiques il s'agit souvent de tuberculose récente facilement rétractile.

— puis la difficulté d'aplatir le moignon, à cause de l'existence d'une lésion fibreuse et de la faiblesse du médiastin.

— en dernier lieu, la complication survenue, une perforation légère avec hydro-pno. puis un pyo-pno. Malgré cela, il y eut disparition partielle de l'épanchement et amélioration considérable des lésions parce que le liquide a fait ce que le gaz avait du mal à obtenir, c'est-à-dire une compression massive du moignon.

Quant à la phrénicectomie subsistant encore, nous avons vu ce qu'il en était à l'obs. 83.

Enfin obs. 58 : il s'agit ici d'un Pno double d'emblée qui tint pendant 2 ans. Il fallut à ce moment abandonner le Pno gauche, le malade ayant présenté une abondante

réaction liquidienne à droite. Un réveil évolutif ayant eu lieu ultérieurement au niveau du poumon gauche, il fut impossible de reprendre ultérieurement les insufflations de ce côté. Le malade est encore en vie 4 ans et 3 mois après l'institution du traitement.

Obs. 58 (*recueillie dans le service de M. le Docteur PRUVOST*).

M. Lan..., 33 ans, admis le 3 janvier 1932 à l'Hôpital Tenon.

Diabète acidotique découvert en décembre 1931 : sucre 50 gr. Cétonurie D. et G. +. Glycémie de 2 gr. 70. Après traitement insulinique, 30 unités : D. G. négatifs. Glycémie de 1,80. Persistance de la glycosurie. Augmente de 5 kgs. Aggravation en janvier 1932. 125 gr. de sucre D. G. +, de nouveau jugulée par l'insuline. Sucre 40 gr. D. G. négatifs.

En 1935 : nouvelle aggravation. Cétonurie intermittente. Glycosurie. Glycémie de 2,80, 2,10, malgré l'insuline.

Tuberculose pulmonaire apparaissant en janvier 1932. Température fébrile. Toux. Expectoration bacillifère.

Radio le 7 janvier 1932 : tuberculose fibro-caséuse excavée gauche. Spélonque 1/3 inférieur du poumon gauche, région para sous-hilaire. Légère accentuation du hile droit avec au même niveau petites taches floues.

Pneumothorax double le 7 janvier 1932. Insufflations régulières. Décollement progressif des 2 côtés, mais à partir du 24 mai réaction pleurale de la base droite en même temps qu'une caverne apparaît dans le parenchyme du même côté.

Malade suivi régulièrement en 1932, 1933 et 1934.

Insufflations régulières du côté droit et abandon du pneumothorax gauche. Persistance de la réaction liquide et de la caverne du côté droit.

En janvier 1933 : expectoration de nouveau bacillifère.

Octobre 1934 : affaissement de la caverne droite, mais apparition d'une spélonque sous-claviculaire gauche. Bon état général.

Janvier 1935 : expectoration hémoptoïque. Fléchissement état général. Température subfébrile. B. K. positif. 4 tentatives de pneumothorax gauche infructueuses. Traitement calcique. Amélioration de l'état général, reprend 3 kgs. Température normalisée.

Radio le 26 octobre 1935 : reliquat d'hydro-pneumothorax droit avec nettoyage radiologique assez accentué. Persistance d'un aspect nuageux à gauche surtout au niveau du 1/3 supérieur. Actuellement en vie.

Les 22 malades restants ont eu ou ont encore une col-lapsothérapie datant de moins de 18 mois. Sur ces 22 cas disons d'abord que 13 Pno sont morts, 3 Pno et 2 Phréni sont encore en vie et c'est ici que nous avons rangé les 4 Pno disparus.

Il ne nous est pas possible de donner ici chacune des observations ; notons que sur les 13 cas de mort, le décès survint 15 jours à 12 mois après l'institution de la col-lapsothérapie, dans 10 cas elle était unilatérale, dans 3 cas il s'agissait de Pno double. Presque toujours l'aggravation fut en rapport avec une bilatéralisation, dans 2 cas une méningite tuberculeuse se déclara ; une fois il y eut une perforation pulmonaire et la mort survint 15 jours après (obs. 11).

Obs. 11 (*recueillie dans le service du Professeur RATHERY*).

W... Hilarion, 55 ans.

En 1916, le malade présente de la polyphagie, de la polydypsie avec polyurie ; l'examen des urines montre la présence de sucre : 90 gr. Jamais il ne suit de régime.

En janvier 1929, une plaque de sphacèle au pied droit. Ses urines contenant du sucre et des corps cétoniques, on institue un traitement insulinique qui fait rétrocéder cette gangrène en quelques jours. Aussitôt guéri, le malade cesse ses piqûres, mais s'efforce, quoique irrégulièrement, de suivre un régime.

Il présente ensuite 3 abcès périnéaux successifs.

Admis le 7 mars 1932, on constate qu'il est pâle, asthénisé, un peu amaigri. La température est normale. Il se plaint de spasmes douloureux, irréguliers et de courte durée au niveau de la jambe droite ; parfois également il ne sent plus ses orteils.

L'examen clinique ne montre rien d'anormal.

Diurèse normale : 1 l. 500 avec glycosurie faible : 6 gr. 13 ; pas de corps cétoniques. La glycémie est de 3 gr. 86.

Le régime donné au malade comprend : 100 grammes de pommes de terre.

La radiographie pratiquée le 10 mars 1932 montre : — à gauche : condensation non homogène à la partie moyenne du poumon gauche avec opacité et flou s'étendant jusqu'à la base. Les lésions paraissent plus accentuées à la partie externe. Une tache plus compacte latéro-cardiaque. Petites calcifications juxta-hilaires ; — à droite, le poumon est indemne ; accentuation hilare seulement.

Pas de modification des coupoles diaphragmatiques. La température est subfébrile. En 15 jours un amaigrissement de 2 kgs 500 se produit.

Le 19 mars, on commence un traitement crislabinique, mais ce traitement sera interrompu après le 12 avril, de l'albuminurie étant constatée à ce moment.

Une nouvelle radiographie est faite le 6 avril qui montre une rapide augmentation des lésions : — à gauche : extension de l'image condensante avec opacification plus accusée et limites plus précises donnant l'impression d'un gros bloc homogène latéral externe. Pourtant on distingue plusieurs images aréolaires en pleine condensation. Opacité floue tout autour de la lésion principale, plus marquée à la base; — à droite : accentuation du tractus broncho-vasculaire juxta-hilaire surtout près de la base. Coupoles diaphragmatiques normales, trachée non déviée.

Le 8 avril, on institue un pneumothorax à gauche ; la première injection est sans incident, ne donne lieu à aucune réaction fébrile. Mais le 12 et les jours suivants, la température est oscillante avec maxima à 38°5 ; on constate une angine pultacée et une albuminurie marquée. La deuxième insufflation a lieu le 13 ; une troisième insufflation est faite le 16 avril au cours de laquelle une perforation pulmonaire se produit.

Le 14, le malade est extrêmement fatigué, cyanosé, très dyspnéique. Le pouls est filant, rapide, la température oscille à 40°4. L'auscultation montre une diminution du murmure vésiculaire à droite.

Le 18, l'état général est un peu meilleur, la dyspnée moindre ; l'auscultation montre un souffle amphorique ; on retrouve de la matité de la base droite, de la succussion hippocratique.

Le 20, le malade est en état préagonique, le pouls incomptable. Une ponction de son épanchement ramène un liquide purulent à streptocoques.

La mort survient quelques heures après.

Notons que cette pleurésie purulente n'avait pas amené de modifications de son diabète.

Enfin dans l'obs. 81, qui a trait à un Pno bilatéral successif, une hémoptysie foudroyante emporta le malade après 11 mois d'entretien de la collapsothérapie.

Obs. 81 (due à l'obligeance de M. le Docteur DOUBROW).

M. Mal..., 38 ans. Diabète simple datant de décembre 1930.

— Glycosurie sans cétonurie.

— Pas d'aggravation quand apparition de la tuberculose.

Tuberculose pulmonaire unilatérale droite en avril-mai 1931. Tuberculose très évolutive, température très fébrile, amaigrissement, asthénie, expectoration bacillifère.

Radio le 22 mai 1931 : lobite supérieure droite avec condensation prédominant surtout dans les 2/3 inférieurs, pas très homogène, plus accentuée dans la région supra-hilaire avec peut-être une spélonque ; limite inférieure scissurale nette ; quelques taches dans la région sous-hilaire gauche et au niveau de la base gauche. Pneumothorax droit le 22 mai 1931.

Juillet 1931 : développement de lésions à gauche, sans aggravation du diabète. Radio à gauche : semis de taches opaques région juxta-hilaire. Lésions plus accentuées région sous-hilaire et base avec à ce niveau aspect spéloncaire ; à droite : collapsus pulmonaire. Spélonques visibles dans le moignon. Brides supérieure et extérieure sous-tendant une image claire arrondie ; pneumothorax gauche septembre 1931. Les deux pneumothorax sont entretenus pendant onze mois sans incident. Diabète bien toléré.

Radio du 24 octobre 1931 : pneumothorax électif à droite, décollement du lobe supérieur seulement, quelques brides. Spélonques encore visibles. Pneumothorax électif à gauche, décollement seulement au niveau de la base. Spélonque imparfaitement affaissée.

La mort survient en août 1932 par hémoptisie foudroyante.

2 phréni enfin dont une préni-alcoolisation évoluent depuis environ 6 mois.

Les résultats donnés par l'aurothérapie sont, nous l'avons vu, infiniment moins bons. 30 malades avaient été soumis à ce traitement ; dans 18 cas, elle existait isolément ; dans 12 autres, malades porteurs d'un Pno. le traitement aurique avait été institué à la suite d'une bilatéralisation ultérieure.

Qu'advint-il de ces malades ?

Sur les 12 malades soumis au double traitement aurique et collapsothérapique, 9 succombèrent et un autre ne donna plus de nouvelles.

Des 18 malades n'ayant subi que le seul traitement chimique, 15 moururent, un seul échappa à notre contrôle.

Parmi les 4 survivants, nous trouvons 2 traitements doubles et 2 traitements simples. Voici les observations de ces derniers ; il s'agit de 2 femmes :

Obs. 15 : avec des doses totales de crisalbine d'environ 5 gr. par cure, l'évolution de la tuberculose paraît se stabiliser progressivement depuis environ 4 ans.

Obs. 15 (*recueillie dans le service de M. le Docteur Courcoux*).

B... Marthe, 39 ans, employée de chemins de fer (sept. 1932).

Le début des signes de tuberculose pulmonaire se place en avril de la même année : c'est la fièvre qui est le symptôme prédominant : 38°-38°5 ; l'amaigrissement est léger, la toux et l'expectoration minimales ; devant la persistance de ces troubles, elle se décide à se faire hospitaliser.

L'apparition de son diabète remonte à 1925 ; la glycosurie était alors de 15 à 20 gr. par jour. La malade n'a subi aucun traitement.

En 1917, une pleurite droite. Ses autres antécédents personnels sont banaux ; au point de vue familial, on apprend que son père est mort diabétique, qu'elle a eu une tante et une cousine mortes tuberculeuses.

L'examen pulmonaire révèle une atteinte aux deux sommets ; l'expectoration est bacillifère.

La radioscopie montre le 24 septembre une tuberculose fibro-caséuse bilatérale, avec : à droite, une spéléonque sus-claviculaire de la dimension d'une pièce de 20 sous, et, avec dans le reste du parenchyme, notamment dans la région para-hilaire, une infiltration de petites taches ; à gauche, densification assez compacte dans la région para et sous-hilaire avec quelques aspects aréolaires.

Un examen d'urines montre : une glycosurie à 46 gr. 50 par litre et par 24 heures. Il n'y a pas de corps cétoniques. La glycémie est de 2 gr. 30.

Au point de vue général, la température est très régulièrement oscillante, à 36°6 le matin, à 38°6-39° le soir. Le poids est de 39 kgs 400.

La malade est mise au régime strict ; la glycosurie diminue : 31 gr. par 24 heures, et la glycémie s'abaisse : 2 gr. 05, mais de l'acétone et de l'acide diacétique apparaissent, en quantité très minime. Le 7 octobre on institue un traitement insulinique ; on commence par la dose de 1/2 cc.-; l'acétone persiste, l'acide diacétique ne reparaît pas.

Le 12 octobre, on porte la dose d'insuline à 3/4 de cc. : le 14 l'acétone disparaît mais reparaît de temps à autre et progressivement l'insuline est augmentée jusqu'à 2 cc. ; la glycémie baisse progressivement. Elle est de 1 gr. 55 le 17 novembre et de 1 gr. 03 le 15 décembre.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire consiste en injec-

tions de sels d'or ; la dose totale de crysalbine a été de 5 gr. 90.

Pendant toute cette période, l'amélioration fut progressive, régulière et rapide. A partir du milieu de janvier, la fièvre disparut complètement. Le poids augmenta : de 39 kgs 300 à l'entrée, il passa à 47 kgs 300. L'expectoration, déjà peu abondante, se fit plus rare. Cependant les B. K. ne disparurent à aucun examen.

Les radiographies furent pratiquées tous les mois ; elles montrèrent peu de changement, mais cependant une légère diminution de la caverne droite et un léger nettoyage progressif à gauche.

Cette amélioration se poursuit après l'arrêt du traitement aurique ; le 25 avril, après un repos de 2 mois 1/2, une deuxième série fut recommencée. A cette date, la température était parfaitement normale, le poids de 50 kgs 200, en augmentation de 11 kgs depuis l'admission. L'expectoration était devenue presque nulle, et la malade sort le 15 mai 1933.

Elle est revue régulièrement à la consultation et plusieurs radiographies ont été pratiquées :

Le 3 mars 1934, on constate un gros nettoyage radiologique des deux côtés ; pourtant à droite, il persiste l'image spéloncaire du sommet, mais elle est très réduite. A gauche, un aspect flou persiste avec accentuation des ombres à la base et dans les régions sous-claviculaire et sous-hilaire.

Le 22 août 1935, l'amélioration radiologique est considérable : à droite, il existe un voile du sommet, mais on ne distingue plus la spélonque ; à gauche, par contre, bien que la fibrose soit étendue, on distingue dans la région du sommet deux ou trois petites images claires avec condensation périphérique.

En résumé, ce diabète acidosique compliqué de tuberculose pulmonaire comporte cependant un bon pronostic, l'amélioration générale et pulmonaire étant progressive et régulière.

Obs. 34 : il s'agit ici d'une femme de 57 ans dont la tuberculose, qui évoluait depuis 1931, paraît avoir été nettement améliorée par un traitement de 10 grammes d'or. Survie se maintient depuis 5 ans.

Obs. 34 (due à l'obligeance de M. le Professeur RATHERY).

Mme M..., 57 ans, présente un diabète consomptif traité depuis 1929 par l'insuline à la dose de 80 unités journalières.

La tuberculose pulmonaire fut constatée en décembre 1931, par suite de l'apparition de toux et d'amaigrissement. L'expectoration purulente contenait des bacilles de Koch. Le film révéla, à ce mo-

ment, un double foyer droit. D'une part, on distinguait sous la clavicule droite une diminution de transparence assez homogène et une autre zone d'opacité à limites floues, dans le tiers inférieur du champ, près de la paroi.

En août 1932, les deux plages d'ombre sous-claviculaire et basale ont fait place à deux petites cavernes de 2 centimètres de diamètre apparent.

En juin 1933, les deux aspects claviculaires ont complètement disparu, à la radioscopie et sur le film, et il ne persiste au niveau de la base qu'une accentuation des tractus et une légère diminution de transparence. Le malade ne tousse plus et ne crache plus. Pendant toute cette période le diabète consomptif n'a présenté aucune modification et le taux d'insuline n'a pas varié. Enfin, cette malade a reçu, en dix-huit mois, 10 gr. d'or en injection intraveineuse. Nous notons simplement la coïncidence du traitement par l'or et de l'amélioration de la tuberculose chez cette malade.

Enfin notons, pour terminer, l'obs. 73, dans laquelle nous constatons, à la suite d'un traitement aurique, l'amélioration d'une bilatéralisation survenue au cours d'un traitement collapsothérapique.

Ainsi donc, la thérapeutique de cette tuberculose chez les diabétiques est bien décevante et les résultats ne sont pas particulièrement encourageants. Bien que certains prétendent que les résultats obtenus ne sont pas, à indications égales, tellement supérieurs chez les tuberculeux non diabétiques, il nous semble pourtant que les méthodes collapsothérapiques, si efficaces dans beaucoup de formes de tuberculose ordinaire de l'adulte jeune, paraissent dans les cas qui nous intéressent infiniment moins favorables, comme le fait remarquer Julien Marie ; cela tient peut-être à l'extrême sensibilité du terrain diabétique à la tuberculose et il ajoute : « Ou bien la lésion demeure évolutive dans le moignon et la compression semble favoriser la dissémination septicémique du germe, ou bien plus ou moins rapidement et plus souvent rapidement que lentement, apparaît une bilatéralisation parfois très étendue, assombrissant toujours le pronostic ; cependant, comme c'est la seule arme qui ait des chances d'être efficace quand on voit la gravité du pronostic chez de tels

malades, on est en droit d'affirmer qu'on a fait tout son devoir en essayant dès le début de barrer la route, si possible définitivement, à l'agression tuberculeuse ».

Pour terminer, insistons donc encore sur ces règles capitales :

- dépister très précocement la tuberculose en n'épargnant pas les examens radiologiques ;

- intervenir le plus tôt possible ;

- instituer la collapsothérapie contre une lésion unilatérale même peu évolutive, même en l'absence de B. K. dans l'expectoration, en sachant qu'une lésion initiale col-labée verra son activité considérablement réduite et aura toutes les chances de s'éteindre ultérieurement.

Obs. 14 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

De..., Pierre, 28 ans, entre le 27 avril 1928.

Le début remonte à décembre 1926 ; amaigrissement, asthénie, faim et soif intenses, polyurie et pollakiurie. Dans les urines on trouve 65 gr. de sucre et 1 gr. d'acétone. Le malade reçoit 40 unités d'insuline, et présente fréquemment des tendances syncopales jugulées par l'ingestion de sucre. Le poids augmente de 8 kgs et l'insuline est abaissée à 20, puis à 10 unités. Après cette amélioration, le malade supprime son insuline, son régime, et présente de l'asthénie et un nouvel amaigrissement.

En 1928, le malade pèse 55 kgs, a une température normale et se plaint de douleurs gastriques après les repas et d'une douleur continue dans l'hypocondre droit. Il ne tousse et ne crache pas.

L'examen révèle : urée sanguine, 0 gr. 25 ; le B.-W. et l'Hecht sont négatifs ; la glycosurie : 82 gr. par 24 heures. Réactions de Gerhardt et de Denigès toutes deux positives.

On donne au malade : 200 gr. de pommes de terre par jour et on recommence l'insuline à raison de 3 cc. par jour.

Pendant la première semaine, la diurèse diminue jusqu'à 1 l. 50 ; mais un œdème mou, gardant le godet, apparaît et le poids augmente de 8 kgs. Puis la diurèse se rétablit à 3 lit. 500 et l'œdème diminue.

Quant au traitement insulinique, il est d'abord de 3 cc. par jour, les réactions de Gerhardt et de Denigès deviennent légèrement positives, on peut ramener la dose à 1 cc. 1/2. L'acétone et l'acide β -oxybutyrique existent à l'état de traces inconstantes.

Le malade est revu le 20 septembre ; il a un peu maigri.

Le 26 novembre 1928, les dosages donnent les chiffres suivants : glycémie : 4 gr. 30 ; glycosurie : 26 gr. 50 ; pas de corps cétoniques.

Le poids du malade remonte : 66 kgs 500.

En 1929, la glycosurie est de 90 gr. par 24 heures ; l'acétone est de 0 gr. 42 par 24 heures ; l'acide β -oxybutyrique est de 0 gr. 99 par 24 heures.

Le 2 mars 1932 le malade est hospitalisé pour des manifestations pulmonaires dont le début remonte à un an : toux et expectoration, puis sueurs nocturnes et amaigrissement croissant, anorexie, et l'expectoration devient plus abondante. Le poids est de 69 kgs 100. La température fébrile à 37°5 le matin, 38°4 le soir.

L'examen pulmonaire révèle des signes nets de spelonques du côté droit ; en avant des craquement et des râles sous-crépitaux et en arrière les mêmes craquements accompagnés de submatité. L'examen des crachats est bacillifère.

La radiographie montre une tuberculose fibro-caséuse bilatérale : à droite, grosse opacité de la partie moyenne, non homogène, avec infiltration diffuse de la base et du sommet ; plusieurs images speloncaires ; à gauche : lésions fibro-caséuses, para-hilaires et sous-hilaires avec taches, marbrures, et nombreuses petites pertes de substance, déviation trachéale à droite.

La dose quotidienne d'insuline est de 4 cc. par jour en deux injections.

Glycémie : 3 gr. 74 pour le sucre libre, 2 gr. 13 pour le sucre protéidique ; glycosurie : 92 gr. par 24 heures ; acétone : 0 gr. 180 par 24 heures ; acide β -oxybutyrique : 0 gr. 669 par 24 heures.

L'hospitalisation du malade dure 3 mois. La température devient subfébrile, le poids augmente de 4 kgs.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire est entrepris par les sels d'or, le 10 mars, à doses progressivement croissantes chaque semaine : 5, 10, puis 15 et 20 ctgr. ; le 14 mai, albuminurie transitoire.

Les signes pulmonaires paraissent s'amender, mais une radiographie, le 9 avril 1932, montre le même aspect que précédemment.

Le diabète reste inchangé :

— la glycosurie reste élevée : 117 gr. le 26 avril ;

— les corps cétoniques en quantité minime et intermittente.

Obs. 13 (recueillie dans le service de M. le Docteur COURCOUX).

Mme H., 70 ans, entre à l'hôpital Boucicaut le 2 juillet 1934.

Les premiers signes de tuberculose pulmonaire remontent au

début de l'année 1933 : asthénie ; expectoration et toux émétisante ; une dyspnée d'effort et de décubitus.

Interrogée, la malade raconte être diabétique depuis plusieurs années ; 9 enfants, dont 8 sont encore vivants et bien portants.

A l'examen, elle semble somnolente, mais répond parfaitement aux questions. La toux et l'expectoration sont fréquentes : les crachats sont épais et très purulents. La température fébrile irrégulière, oscillante.

L'examen des poumons montre des râles sous-crépitaux sur toute la hauteur des deux poumons.

Dans les crachats, on trouve quelques stries sanglantes et on met facilement en évidence de nombreux B. K.

La radiographie faite le 6 juillet montre une tuberculose fibro-caséeuse étendue, bilatérale, excavée, avec lésion prédominante à gauche. Les coupes diaphragmatiques sont aplaties, la trachée est déviée à gauche.

— Au point de vue digestif, on constate que l'abdomen est distendu par de l'ascite ; le foie est très gros, déborde les fausses côtes d'un travers de main ; sa surface est lisse, régulière, et il est très sensible à la pression. Il existe un peu d'œdème malléolaire bilatéral.

On recherche la nature de son diabète, et après les examens pratiqués le 4 juillet, on conclut à un diabète simple : la glycémie est de 2 gr. 94 ; la glycosurie de 39 gr. 75 par litre, il n'existe pas de corps cétoniques.

Durant son hospitalisation, qui se prolonge pendant 3 mois 1/2, la malade reçoit un traitement toni-cardiaque au début, avec des injections de solucamphre. Mais surtout on la soumet à un traitement diabétique avec 1/2, puis 1 cc. d'insuline, tout en augmentant la ration d'hydrate de carbone ; néanmoins l'état de la malade reste stationnaire.

La température ne change pas d'aspect et présente des oscillations très régulières. Le poids de 46 kgs à l'entrée en juillet est de 48 kgs en octobre.

Au point de vue pulmonaire, les signes demeurent inchangés ; les examens de crachats pratiqués tous les 15 jours sont tantôt positifs, tantôt négatifs. La toux et l'expectoration persistent.

Le diabète ne change pas d'aspect ; seule la glycémie baisse, elle est de 1 gr. 75 le 12 août et de 1 gr. 90 le 5 septembre. Quant à la glycosurie, les chiffres restent sensiblement du même ordre de grandeur : de 30 à 50 gr. Les réactions de Gerhard et de Denigès sont constamment restées négatives.

Dans ce cas, où le diabète est simple et reste simple, les signes de tuberculose sont bilatéraux, mais l'apparition ne semble pas

aggraver sensiblement le diabète ; et, mise à part, la défaillance cardiaque passagère et imputable à son âge, elle se maintient bien au point de vue état général ; cependant la température reste oscillante.

Sans avoir aucun renseignement précis, nous avons appris que la malade était morte quelques mois après sa sortie.

Obs. 23 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Mme H..., Marcelle, âgée de 31 ans, est admise le 26 juin 1929.

Le début de ses troubles remonte à 1929 : asthénie intense avec gros amaigrissement (18 kgs), puis polyphagie, de la polydypsie (7 à 8 litres) et de la polyurie. Admise à l'Hôtel-Dieu le 11 mars 1929, on hésite sur le diagnostic, révélé 3 jours après par un coma brusque. On découvre alors de l'acétonurie sans glycosurie.

Un traitement insulinique est institué, et le 26 juin la malade transférée dans le service du Professeur Rathery.

La température est normale ; le poids est de 50 kgs, en augmentation de 2 kgs. Signalons que ses dernières règles n'ont duré qu'une journée : 15 mars ; on constate une contracture nette, avec sensibilité à la pression au niveau de l'hypocondre droit.

Dans le sang, le B.-W. et la réaction d'Hecht sont négatifs.

On trouve de la glycosurie ; la réaction de Gerhardt est négative, la réaction de Denigès faiblement positive. On continue le traitement insulinique à raison de 70 unités au lieu de 80 et on donne 200 gr. de pain et 300 gr. de pommes de terre.

Etat général stationnaire.

Le 2 juillet, un malaise hypoglycémique se produit : la glycémie est alors de 0 gr. 60 et il n'y a pas de sucre dans les urines. On diminue l'insuline à 60 unités, puis à 50 unités.

Le 8 juillet, les dosages sont de : glycémie : 3 gr. ; glycosurie : 9 gr. D. et G. +.

La malade rentre chez elle le 18 juillet avec un traitement de 60 unités d'insuline par jour et une ration alimentaire d'hydrates de carbone comportant 200 gr. de pommes de terre.

Au début de décembre 1929, elle est hospitalisée à nouveau et raconte avoir eu un malaise le 11 novembre. Le 1^{er} décembre, l'examen des urines montre une glycosurie de 130 gr. par 24 heures. D. et G. +.

Elle est ramenée le 21 avril 1930 dans un état de précoma dû à la suspension de son insuline pendant les 2 jours précédents.

Dans la journée du 22 avril, on fait 7 cc. d'insuline et les jours suivants 6 cc. Peu à peu, les signes cliniques s'atténuent et sont complètement disparus le 26 ; des traces d'acide β -oxybutyrique sont encore décelables. On ramène alors l'insuline à 3 cc.

Quant à l'examen général, il ne révéla rien au point de vue pulmonaire ; cependant la température est subfébrile et du 22 au 29 avril, dépasse 4 fois 38°, puis reste ensuite au-dessous de 37°8.

La malade sort le 26 mai 1930.

Elle est réhospitalisée le 21 août 1930 ; on l'amène dans un profond coma ; en 4 injections, on lui fait 160 unités d'insuline et on lui donne un goutte à goutte glucosé et du lait sucré. Dans les urines, le glucose et les corps cétoniques donnent de fortes réactions positives.

Jusqu'au 8 septembre, on donne 5 cc. d'insuline par jour, puis les corps cétoniques disparaissent et elle sort le 10 septembre.

Elle est hospitalisée à nouveau le 16 janvier 1931 pour des troubles de l'état général. Elle présente depuis quelque temps de l'asthénie avec anorexie, insomnie, température facilement instable.

Depuis un mois, les premiers troubles pulmonaires font leur apparition : toux et expectoration peu abondantes, troubles de l'état général.

A l'entrée, amaigrissement très marqué. La température est cependant normale ; mais la malade est très asthénisée, touse et crache. Au point de vue pulmonaire, on trouve en effet des signes de tuberculose bilatérale. Des B. K. sont trouvés dans l'expectoration, la radiographie montre en effet : à droite, une infiltration de tout le lobe supérieur avec condensation plus accusée dans la région sous-claviculaire externe ; à gauche, des marbrures et des taches sous-claviculaires et deux images spéléocaires côte à côte dans la région sous-claviculaire. Multiples petites pertes de substance distinctes au milieu d'une opacité sous-jacente.

Un traitement aurique est institué ; malgré lui, malgré le repos, l'insuline et le régime, l'état s'aggrave rapidement : la température présente quelques oscillations, des clochers à 38° ; l'amaigrissement se poursuit : 39 kgs.

La mort se produit le 16 mars dans un état de cachexie extrême.

En résumé, cette malade présente depuis 1929 un diabète acidosique dès le début, à plusieurs reprises, elle tombe dans le coma ; et l'acidose, malgré de fortes doses d'insuline, reste irréductible. Au cours de l'année 1931, les troubles de l'état général, dus à une tuberculose pulmonaire, apparaissent et l'évolution très rapide amène la mort en quelques mois.

Obs. 27 (recueillie dans le service de M. le Docteur COURCOUX).

B..., Louis, 65 ans, menuisier, est hospitalisé le 20 janvier 1933.

En août 1932, des signes pulmonaires font leur apparition : une toux et une expectoration légère accompagnées de fièvre. Un amaigrissement

grissement progressif se produit ; à son entrée, en janvier 1933, la chute de poids est de 18 kgs.

L'examen révèle, au point de vue pulmonaire, de la submatité dans la fosse sous-épineuse droite ; à l'auscultation, on trouve :

— à droite, à la partie moyenne du poumon, un respiration légèrement soufflante, des râles humides ;

— à gauche, à la partie moyenne, des râles sous-crépitaux.

La radiographie, datée du 21 janvier 1933, montre :

— à droite, une tuberculose fibro-caséuse très étendue envahissant tout l'hémithorax, excavée, prédominant surtout dans les régions hilaires ; à ce niveau et dans la région intercléido-hilaire, il existe une densification plus accusée : à gauche, le hile est chargé, et on trouve un petit foyer d'infiltration juxta et péri-hilaire. La trachée est déviée à droite.

On complète par des examens de laboratoire : la réaction de B.-W. est négative dans le sang. On pratique une glycémie qui se trouve nettement élevée : 1 gr. 62. Dans les urines, il n'y a pas d'albumine, mais on découvre du sucre à raison de 30 gr. 45 par litre et de 12 gr. 17 par 24 heures. Il n'y a pas de corps cétoniques.

Le malade est mis simplement au régime ; la glycosurie diminue sans toutefois disparaître complètement : de 1 à 6 gr. par 24 heures.

La température, irrégulière pendant les 10 premiers jours, se stabilise ensuite, mais reste très au-dessus de la normale, ne descendant pas au-dessous de 38°. L'état général devient franchement mauvais ; l'amaigrissement s'intensifie. La toux, l'expectoration et la dyspnée augmentent, s'accompagnant de signes pulmonaires importants, râles et souffles caverneux.

La glycosurie est plus élevée pendant cette période : de 7 à 25 gr.

Les signes pulmonaires s'intensifient de façon progressive et la mort survient le 24 mars dans un tableau de cachexie extrême et d'asphyxie ; en un an l'amaigrissement a été de 30 kgs.

Quoi qu'il s'agisse d'un diabète simple, la tuberculose pulmonaire a été rapidement évolutive, amenant la mort 8 mois après l'apparition des premiers signes de tuberculose.

Obs. 36 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

M. Bie..., 40 ans. Diabète acidotique traité depuis 1926 par régime et insuline (40 à 80 unités), avec glycosurie persistante, cétonurie se réduisant imparfaitement.

Tuberculose pulmonaire fibro-caséuse à évolution longtemps discrète, apyrétique. Homogénéisation négative à plusieurs reprises. Bacilloscopie seulement positive en septembre 1928. Température subfébrile.

Décédé dans le courant de 1929 sans qu'on ait pu préciser si le diabète ou la tuberculose était la cause de la mort.

Obs. 37 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

M. Buc..., 36 ans, ouvrier agricole, entre salle Saint-Thomas le 3 janvier 1926.

Diabète décelé en 1923, acidotique, se réduisant imparfaitement malgré le traitement.

Tuberculose pulmonaire apparaissant en 1926 avec signes cliniques et radiologiques : tuberculose fibro-caséuse excavée gauche et grisaille pulmonaire droite. Expectoration bacillifère. Lésions évoluant avec des alternatives d'aggravation et de rémission. Extension des lésions avec syndrome cavitairé droit. Petites hémoptysies. Poussées fébriles et amaigrissement. Pas de poussée diabétique au moment de l'aggravation de l'état pulmonaire.

Mort le 5 janvier 1929 de cachexie tuberculeuse.

Obs. 39 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

M. Def..., 22 ans, électricien, entré le 16 janvier 1928, sorti le 23 juillet 1928.

Diabète très acidotique et tuberculose pulmonaire bilatérale hémoptoïque.

Diabète décelé en 1924, acidotique, traité par l'insuline. Diabète sévère résistant au régime et à 100 unités d'insuline quotidiennes. G. et D. + et glycosurie.

Tuberculose pulmonaire paraissant remonter au mois de septembre 1927. Hémoptysie de sang noir de moyenne abondance. En octobre 1927 : nouvelle hémoptysie de sang rouge. Toux, signes stéthacoustiques, gros râles sous-crépitants, souffle expiratoire au sommet droit ; gros craquements au sommet gauche. Etat général médiocre. Température instable subfébrile 37°-38° avec poussées thermiques intermittentes à 39° et 40°.

Poids instable tendant à baisser (57 kgs-53 kgs). Semble avoir fait dans le courant de son séjour à l'Hôtel-Dieu une surinfection pneumococcique.

Antécédents : Mère ayant eu une pleurésie. Laisse le service le 23 juillet 1928 pour partir à la campagne.

On apprend le *décès* ultérieur du malade à une date qui n'a pu être précisée et sans qu'on sache si le diabète ou la tuberculose en était la cause.

En résumé : diabète sévère très acidotique résistant au traitement insulinaire. Tuberculose bilatérale paraissant fibro-caséuse excavée, évolutive, fébrile et hémoptoisante.

Obs. 40 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

M. Béc..., 35 ans, brocanteur, entre salle Saint-Thomas le 14 février 1929.

Diabète acidotique en 1927. 72 gr. de sucre et 1 gr. 50 de corps cétoniques.

Tuberculose pulmonaire décelée en 1929 avec lésions caséuses excavées droites et spéléonque sous-claviculaire. Hile gauche nuageux. Expectoration bacillifère. Amaigrissement et température sub-fébrile. Régime et 30 unités d'insuline.

Evolution : glycosurie intermittente et disparition cétonurie à partir de mai 1929. Tuberculose franchement évolutive et très fébrile. Bilatéralisation des lésions.

Mort le 8 juin 1929 par tuberculose fibro-caséuse bilatérale excavée cachectique.

Obs. 44 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

M. Lou..., 26 ans, ferblantier.

Diabète remontant au début de 1929. Admis en mars 1929, salle Saint-Thomas. Polyurie, polydypsie, polyphagie, asthénie, amaigrissement de 10 kgs ; poids : 54 kgs. Glycosurie : 260 gr. ; cétonurie : 2 gr. 24 et 13 gr. 97 ; acétone ; acide δ oxybutyrique.

Appareil respiratoire normal à cette époque.

Antécédents : personnels : rien du point de vue bacillaire ; familiaux : mère morte congestion pulmonaire et diabète ; frère mort de diabète ; père mort alcoolique.

Plusieurs séjours à l'hôpital en 1929, 1930 et 1931 pour un diabète acidotique sévère avec glycosurie et cétonurie persistante malgré le traitement insulinique et le régime. A fait un coma diabétique en juillet 1931. Néanmoins reprise du poids : 7 kgs, pendant ce temps (54 kgs à 61 kgs 500).

Tuberculose pulmonaire décelée en juillet-août 1931. Température sub-fébrile, toux, expectoration abacillifères. Lésions pulmonaires bilatérales paraissant torpides, peu évolutives, à l'examen scopique. Traitement par les sels d'or.

Diabète et tuberculose s'aggravant simultanément en octobre 1931. Diabète acidotique résistant à des doses élevées d'insuline, 120 et 140 unités, et au régime strict + 2 litres de lait. Glycosurie le 16 novembre : 42 et 95 gr. ; 0 gr. 88 d'acétone ; 2 gr. 43 d'acide δ oxybutyrique. Diurèse de 3 et 4 litres. *Tuberculose pulmonaire devient évolutive* à la même époque. Température fébrile, subfébrile, 36°9-37°9. Quelques clochers à 38°4-38°5. Toux, expectoration bacillifère. Chute du poids considérable : 17 kgs. *Cliniquement et radiologiquement* : tuberculose ulcéro-caséuse bilatérale, aspect

en nid d'abeille, avec taches nodulaires disséminées. Pas d'action du traitement crista'linique à la dose de 0,20 par semaine.

La mort survient en pleine *cachexie tuberculeuse* le 25 novembre 1931, moins de 4 mois après le début. *Presqu'une forme à type broncho-pneumonique ulcéreuse*. Tuberculose à dissémination rapide. Le diabète restant grave jusqu'à la fin.

Obs. 45 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Lau..., 36 ans, cordonnier, admis en mars 1929.

Diabète récent, 2 mois. Traité irrégulièrement. Glycosurie de 63 gr. ; 10 gr. 55 de corps cétoniques. Régime et 80 unités d'insuline. Tendance hypoglycémique nette. Diabète se réduisant mal avec cétonurie intermittente et glycosurie persistante.

Tuberculose pulmonaire au début de 1930. Signes cliniques : hémoptysie, et radiologiques : lésions bilatérales fibro-caséuses prédominant à gauche, excavées, sous-claviculaires. Expectoration bacillifère.

Evolution : aggravation du diabète au moment de la poussée tuberculeuse. D. et G. ++. Résistance à l'insuline. Tuberculose très évolutive, fébrile et extensive. Bilatéralisation droite nette. Hémoptysies.

Le malade meurt le 20 janvier 1931, à la suite d'une abondante hémoptysie.

Obs. 50 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Mlle Dro..., 63 ans, entrée le 13 septembre 1930, salle Sainte-Anne.

Diabète acidotique et tuberculose pulmonaire.

Diabète évoluant depuis 15 ans. Polydypsie, polyphagie, asthénie et polyurie. Glycosurie variant de 50 à 80 gr. Traitement très intermittent par régime très large. Un traitement insulinique en novembre 1929 à Laennec au cours d'un abcès du foie.

Tuberculose pulmonaire paraissant évoluer dans le courant de 1930. Amaigrissement considérable. Poids 43 kgs. Asthénie. Etat subfébrile.

Antécédents : rien de bacillaire. Mari diabétique. Une grossesse normale. Père mort de diabète à 56 ans.

Le diabète, glycosurique et cétonurique au début, est réduit en un mois par le régime strict + 300 gr. de pommes de terre et 200 gr. de lait et 60 unités d'insuline. Toutes les réactions sont négatives. *L'état général* reste médiocre. Température subfébrile 37°-38° très irrégulière, désarticulée. L'amaigrissement continue : 42 kgs 500.

La tuberculose pulmonaire reste évolutive, prédominante ; à droite : sous-crépitanls fosse sus-épineuse droite. Ni toux, ni expectoration.

La malade meurt de la tuberculose dans le service le 19 octobre 1930.

Obs. 51 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Mme Bon..., 49 ans, surveillante. Diabète simple compliqué de tuberculose pulmonaire.

Diabète remontant à 5 ans : 1928. Polydypsie. Glycosurie simple. Glycémie 2 gr. 70. Cédant parfaitement au régime strict + 300 gr. de pommes de terre mais récidivant dès l'arrêt du régime.

Tuberculose pulmonaire se manifestant au début de 1933. Aggravation subite de l'état général. Amaigrissement de 8 kgs en 7 mois. Asthénie. Fièvre à 38°-38°5. Glycosurie réapparue. Respiration soufflante. Râles sous-crépitanls.

Expectoration bacillifère le 2 novembre. Traitée par crisalbine. Régime strict + 300 gr. de pommes de terre. Disparition transitoire de la glycosurie. Continue à maigrir : 2 kgs pendant son séjour en novembre 1933 dans le service.

Antécédents : rien de particulier au point de vue tuberculose ou diabète. Une grossesse normale.

Meurt dans le courant de 1934.

Obs. 53 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Wint..., 49 ans, garçon de restaurant, entre salle Charcot le 2 juin 1934 pour un diabète paraissant remonter à un an.

Diabète le premier en date, décelé en 1933. Amaigrissement ; diminution acuité visuelle, troubles auditifs.

Le premier séjour dans le service dure du 2 juin au 2 octobre 1934. A ce moment il présente seulement un diabète acidotique avec à l'entrée : une glycosurie de 55 gr. par litre, 177 gr. par 24 heures ; une cétonurie élevée : 3 gr. 44 d'acétone par 24 heures ; 10 gr. 59 d'acide 6 oxybutyrique par 24 heures ; une glycémie de 3 gr. 12 ; de l'albuminurie. A la sortie de l'hôpital : glycosurie réduite, disparition de la cétonurie, glycémie à 0 gr. 98.

Diabète réduit par 75 unités d'insuline d'abord, puis stabilisé ultérieurement avec traitement : régime + 300 gr. de pommes de terre et 400 gr. de pain. Insuline 2 fois 3/4 cc. par jour et vago-tonine à la sortie de l'hôpital

L'appareil respiratoire paraît normal cliniquement : pas d'expectoration, mais radiographiquement : travées fibreuses plus marquées à droite qu'à gauche. La base du sommet droit est opaque

avec une image annulaire, pseudo-spéloncaire ; ganglions calcifiés à gauche.

L'état général médiocre à l'entrée s'est nettement amélioré. Poids 47 kgs 700 à l'entrée, 58 kgs 800 à la sortie, en augmentation de 11 kgs. Température absolument normale : $36^{\circ}8-37^{\circ}2$.

Recherches biologiques : la cuti-réaction faite à différentes reprises est positive mais faiblement érythémateuse ; la sédimentation donne des chiffres variant entre 7 et 9 mm. après 1 heure ; 9 et 12 mm. après 2 heures ; 14 à 17 mm. après 24 heures.

Deuxième séjour dans le service du 5 mars 1935 au 8 mars 1936, date à laquelle survient la mort du malade.

Le diabète s'est aggravé : à l'entrée, 6 mars 1936 : diurèse de 4 litres ; glycosurie : 38 gr. 3 par litre, 166 gr. 6 par 24 heures ; acétone : 0 gr. 73 par litre, 3 gr. 20 par 24 heures ; acide 6 oxybutyrique : 4 gr. 71 par litre, 20 gr. 51 par 24 heures ; glycémie : 3 gr. 17 par litre.

La tuberculose, suspectée radiologiquement en 1934, se manifeste cliniquement : dyspnée facile, points douloureux thoraciques droits, toux, expectoration peu abondante, non hémoptoïque, mais après un premier examen négatif, bacillifère le 19 avril 1935.

Radiographie faite le 28 mai 1935. Cliniquement : matité franche de la base droite avec abolition du murmure vésiculaire, sans râles. *L'état général est médiocre* : le malade a maigri de près de 15 kgs ; l'asthénie est très marquée. La température est absolument normale au début : $36^{\circ}9-37^{\circ}2$.

Evolution : sous l'influence du traitement : insuline 80 unités, du régime strict + 300 gr. de pommes de terre, d'un traitement associé par le gluconate de calcium, l'état général s'améliore.

Régression du diabète : glycosurie intermittente, disparition de la cétonurie, reprise du poids : plus de 4 kgs.

La température reste normale, pourtant petites poussées subfébriles en mai-juin : 37° , $37^{\circ}8$, 38° . *Persistance de l'expectoration*. Pneumothorax droit institué le 3 juin, 6, 4, avec 400 d'air. Insuline réduite à 1 cc. $3/4$ avec même régime.

Evolution : Le pneumothorax est insufflé régulièrement, environ toutes les semaines, puis tous les 15 jours, avec des pressions variant de -5 à $+1$, avec des quantités d'air comprises entre 400 et 1.200. Scopie : bon collapsus. L'amélioration continue croissante : la glycosurie est réduite, très intermittente ; la cétonurie disparaît ; la glycémie est à 2 gr. 08 ; le poids augmente : 62 kgs, gain de 12 kgs ; la température est normalisée ; l'expectoration est minime.

A partir de janvier 1936 : on note la stabilisation persistante du diabète (aglycosurie, pas de corps cétoniques) sous l'influence du

régime et de 60 unités d'insuline. Signalons pendant un certain temps l'association de vagotonine à l'insuline. Par contre, l'état général décline : anorexie, chute du poids : 3 kgs. La température prend le type subfébrile : 37°-38°, légèrement désarticulée ; l'expectoration reparaît. Radio : 19 janvier 1936.

On institue un traitement crisalbinique : 0,10 par semaine, associé à du gluconate de calcium.

Quelques jours avant la mort, le 8 mars : déclin brusque de l'état général, toux, dyspnée ++, douleurs thoraciques, température fébrile oscillante : 37°6, 39° et même 40°. Par contre, pas de modifications du diabète toujours aglycosurique avec absence de corps cétoniques.

En résumé : diabète acidotique compliqué de tuberculose pulmonaire ulcéreuse ouverte (lobite droite excavée). La mort paraît due à un essaimage tuberculeux avec bilatéralisation apparue rapidement, mais sans modifications du diabète, qui a par contre facilité une telle évolution de la bacillose malgré le traitement mis en œuvre.

Recherches biologiques : le 21 juin 1935 : cuti normale positive papulo-érythémateuse + ; sédimentation : 72, 76, 80 ; Vernes à 58 le 23 septembre 1935. Les résultats ne sont pas d'accord avec la clinique et font prévoir contre toute attente l'évolution ultérieure de la tuberculose évoluant à bas bruit.

Obs. 57 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Guil..., 56 ans, blanchisseur, entre salle Charcot le 27 janvier 1936.

Tuberculose pulmonaire décelée en 1917 cliniquement et radiologiquement : lésions fibro-caséuses droites avec expectoration bacillifère. Hémoptysie en 1927.

Diabète en 1927, bien supporté jusqu'en 1930.

Evolution : tuberculose très hémoptoisante, toujours localisée à droite, avec spéléonque rétro-claviculaire, mais évolutive, fébrile, avec hémoptysie et expectoration bacillifère. Glycosurie simple, puis aglycosurie sans cétonurie. Le malade a reçu un traitement basé uniquement sur un régime simple.

Recherches biologiques : la cuti est positive, papuleuse et congestive. La sédimentation est de 18, 23 et 41 mm. Résultats se superposant aux signes cliniques.

Obs. 61 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Doum..., 35 ans, employé des postes, vient consulter le 20 mars 1930.

Diabète reconnu en 1929. Polydypsie, polyurie, amaigrissement, glycosurie de 54 gr.

En mars 1930 : forte poussée diabétique : 100 gr. de sucre, 15 gr. 73 d'acide β oxybutyrique ; 60 unités d'insuline font baisser le taux de la glycosurie et de la cétonurie. Jusqu'au 7 juillet 1930, amélioration du diabète : 27 gr. de sucre par 24 heures. Corps cétoniques en quantité insignifiante.

Tuberculose pulmonaire diagnostiquée à l'entrée en mars 1930. Toux. Expectoration bacillifère. Signes de laryngite. Signes stéthacoustiques au sommet gauche. On institue un traitement aurique interrompu en juillet par suite d'intolérance.

Jusqu'en juillet 1930 : amélioration de l'état général, reprend du poids. A partir de cette date : fléchissement de l'état général ; le sucre et les corps cétoniques reparaissent de nouveau dans les urines. La tuberculose évolue. Température subfébrile. Perd 2 kgs. Crache. Radio le 14 janvier 1931 : tuberculose fibro-caséuse bilatérale excavée. A droite : opacité diffuse avec taches région inter-cléido-hilaire ; aspect aréolaire. A gauche : semis de taches plus étendues infiltrant les 2/3 du poumon. Ombres plus denses dans la région sus-hilaire. Spélonque latérale à la partie moyenne du champ pulmonaire.

La mort survient dans le courant de 1931.

Obs. 65 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Mme Bou..., 59 ans, blanchisseuse, entre dans le service le 7 juillet 1935 pour diabète décelé en chirurgie à l'occasion d'une fracture de l'humérus.

Diabète paraissant remonter à 1931. Polyphagie. Polyurie. Polydypsie. Aucun traitement suivi. Atteinte plus marquée de l'état général en 1934 : amaigrissement considérable. Asthénie ; chutes fréquentes. En juin 1935 : 63 gr. de sucre par 24 heures. Glycémie de 2 gr. 41.

Tuberculose pulmonaire décelée seulement en juillet 1935 lors de l'admission dans le service. Râles aux deux sommets. Tousse, mais ne crache pas. Température normale. Amaigrissement considérable : le poids est de 25 kgs 800. L'examen complet ne montre rien de particulier, à part l'abolition des réflexes rotuliens. Rien à signaler dans les antécédents.

Le diabète s'est aggravé progressivement : glycosurie de 71 gr. par 24 heures ; G. et D. constamment positifs ; 0 gr. 45 d'acétone ; 2 gr. 91 de β oxybutyrique ; glycémie à 2 gr. 77 ; diurèse de 1,500-2 litres, malgré le régime et le traitement insulinique (40 unités).

La tuberculose pulmonaire, par contre, reste d'évolution très insidieuse, sans réaction thermique, sans expectoration, avec seulement toux et râles aux sommets.

L'évolution se poursuit vers la mort survenue le 20 juillet dans un état de misère physiologique avancée.

Obs. 68 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Mme Dup..., 65 ans, entre dans le service le 18 février 1935, salle Cornil.

Diabète évoluant depuis 1928 (polydypsie, polyurie, asthénie, glycosurie sans cétonurie au début). Régime simple : amélioration des symptômes pendant environ un an. Réapparition des signes, amaigrissement après abandon du régime.

Glycosurie à 75 gr. et cétonurie. Régime et 60 unités d'insuline. Admise à l'Hôtel-Dieu du 19 janvier au 7 mai 1931. 40 unités d'insuline et 300 gr. de pommes de terre : glycosurie persistante. G. et D. = 0. Glycémie oscillant entre 1 gr. 71 et 3 gr. Diurèse : 1 lit.-1 lit. 500. Augmentation du poids, près de 2 kgs: 46 kgs 200-48 kgs. Tous les autres appareils sont normaux, sauf diminution des réflexes tendineux, des m. inf. et tro. de la marche.

Rien de particulier dans les antécédents tant du point de vue diabète que tuberculose.

Tuberculose pulmonaire décelée en 1935 à la Pitié. Très peu de signes cliniques, ne tousse pas. Expectoration minime, mais B. K. + en mars 1935. Quelques râles dans le champ pulmonaire gauche. Température subfébrile assez irrégulière : 37°-37°9, atteignant rarement 38°. Gros amaigrissement : 48 kgs-41 kgs 200, près de 8 kgs. Radio : 20 mars 1935.

Diabète par contre bien toléré : diurèse n'atteignant pas 1 lit. 500. Glycosurie simple : 9 gr. 80. G. et D. = 0. Glycémie entre 2 et 3 gr. Traité seulement par régime strict + 300 gr. de pommes de terre au début, puis association de 30 unités d'insuline.

Système nerveux : hémiplegie gauche avec contracture. Aphasie. Sort du service le 1^{er} avril 1935.

Meurt le 9 juin 1935 (pas de précisions) de sa tuberculose ou d'accidents encéphaliques.

Recherches biologiques à la sortie : cuti-réaction ++. Sédimentation : 20, 23, 32 mm.

Obs. 70 (*recueillie dans le service de M. le Docteur PRUVOST*).

Mme Yar..., 54 ans. Diabète simple remontant à 1931. Polyphagie, polydypsie ; 66 gr. de sucre. Aucun traitement reçu. Glycémie de 2 gr. 64.

Tuberculose pulmonaire probable en 1933.

En janvier 1935 : aggravation du diabète. Forte glycosurie tombant à 59 gr. après traitement insulinique. Glycémie stationnaire. Hospitalisée à Tenon en octobre 1935.

En août 1935 : asthénie. Amaigrissement de 6 kgs. Température fébrile, subfébrile. Expectoration bacillifère. Radio le 25 juillet 1935 : lobite supérieure droite excavée. Limite inférieure nette. Petite infiltration infra-lésionnelle à la base. I. T. N. à gauche. Deux tentatives infructueuses de pneumothorax. Phrénicectomie le 28 novembre 1935, avec bon décollement de la base s'accroissant en janvier-février 1936.

Actuellement en vie.

Obs. 72 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

M. Gaut..., 56 ans, compositeur musical. Diabète simple glycosurique en 1929. En réalité glycosurie de 1 à 2 gr. remontant à 1909.

En 1929 : 10 à 12 gr. de sucre. Amaigrissement de 20 kgs. Ne suit aucun régime.

En février 1932 : 50 gr. de sucre sans cétonurie. Diabète réduit par régime simple + 200 gr. de pommes de terre.

Tuberculose pulmonaire, mai 1932 : réapparition de la glycosurie. Hémoptysie. Température subfébrile. *Radio* : hile droit exubérant : accentuation trame vasculaire ; travées fibreuses du hile vers la base droite ; petites taches disséminées dans le parenchyme.

Malade non revue depuis. On apprend la mort du malade de tuberculose fibro-caséuse excavée évolutive avec bilatéralisation, fin 1933 début 1934.

Obs. 75 (recueillie dans le service de M. le Docteur PRUVOST).

M. Jean..., 52 ans, réformé de la T. C. R. P. Diabète simple découvert en janvier 1936.

Glycosurie sans cétonurie. Glycémie successivement de 2 gr. 08 et de 1 gr. 85 en février 1936.

Tuberculose pulmonaire découverte en 1935. Toux, amaigrissement, point de côté gauche. Radio en mai 1935 (pas de résultats transmis). Janvier 1936 : grippe. Toux. Expectoration marquée avec crachats hémoptoïques. Température normale. Amaigrissement important. Expectoration abondante. Pourtant assez bon état général. B. K. + le 13 janvier 1936. Radio 8 janvier 1936 : tuberculose fibro-caséuse unilatérale gauche étendue. Voûmineuse spéléonque sous-claviculaire et rétro-claviculaire gauche allant jusqu'au cortex. Spéléonque plus petite au milieu d'une condensation parenchymateuse allant de la région para-hilaire inférieure à la corticalite.

Rien à droite. Pneumothorax gauche le 22 janvier 1936. Radio 8 février 1936 : léger décollement à gauche. La spélonque inférieure a tendance à s'affaïsser ; la spélonque supérieure n'est pas modifiée. Nombreuses taches dans tout le parenchyme. Il semble qu'on aperçoive à droite un semis de granulations fines dans tout le parenchyme.

Actuellement vivant : avril 1936

Cbs. 76 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Mme Nic..., 50 ans, vient consulter le 10 mars 1927.

Diabète découvert en mars 1927. Polydypsie, amaigrissement, troubles oculaires. Glycosurie simple puis cétonurie légère en mai 1927 : 121 gr. de sucre par 24 heures. Aggravation de l'acidose en mai 1927 : 8 gr. 84 de corps cétoniques.

Après traitement insulinique, corps cétoniques à l'état de traces. En juin 1928 : aggravation. D. G. ++ après abandon du traitement. De 1928 à 1930 : D. G. de façon intermittente. Persistance de la glycosurie malgré l'insuline. En 1931, même état stationnaire.

Tuberculose pulmonaire paraissant remonter au milieu de l'année 1931. Toux. Douleurs scapulaires. Radio le 10 décembre 1931 : lésion sous-hilaire droite. Tache opaque et aspect flou de la base. Rien à gauche. Radio le 2 août 1932 : à la base droite et dans la région sous-hilaire, deux images elliptiques dans une zone floue d'opacité non homogène. Aspect de spélonque sous-claviculaire externe. Radio 21 juin 1933 : nettoyage radiologique droit. Rien à gauche.

Actuellement en vie.

Obs. 77 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

Mme Grav..., 36 ans. Diabète remontant à 1925. Ne peut préciser si à ce moment était simple ou acidotique.

En juin 1926 : acidose. D. et G. positifs ; 68 gr. de sucre. Traitement insulinique : disparition de la cétonurie et glycosurie minime. Mars 1928 : diabète inchangé. Pas d'aggravation. A repris 3 kgs. Jusqu'en 1932 : D. G. de façon intermittente. Glycosurie persistante. Glycémie de 4 gr. 20. Octobre 1933 : subcoma à la suite de l'abandon du traitement ; jugulé par l'insuline. Janvier 1934 : diabète paraissant plus résistant à l'insuline. D. G. positifs de façon intermittente. Glycosurie.

Tuberculose pulmonaire apparaissant en mars 1928 à la suite d'une grippe (?). Amaigrissement. Température normale. Expectoration bacillifère après homogénéisation. La malade signale pour tant une hémoptysie en 1926 (?). L'examen scopique aurait montré

à ce moment des tractus fibreux et de fines taches intercléido-hilaires gauches. Radio le 10 mars 1928 : petite infiltration sous-claviculaire gauche externe. Rien à droite. Traitement aurique. Radio le 4 novembre 1929 : même aspect, peut-être un peu plus accentué.

En 1933 : aggravation tuberculeuse. Température fébrile. Radio 31 octobre 1933 : opacité non homogène sous-claviculaire gauche creusée de petites géodes. A droite : diminution transparence 1/3 supérieur avec travées opaques à point de départ sus-hilaires. Radio 30 novembre 1933 : lobite supérieure droite avec infiltration sous-lésionnelle. Spélonque sous-claviculaire gauche.

En janvier 1934 : tuberculose évolutive. Température fébrile oscillante ; poids très instable.

La mort survient vers la fin de 1934, vraisemblablement de tuberculose pulmonaire.

Notons que la malade dit avoir perdu son mari de tuberculose pulmonaire il y a plusieurs années.

Obs. 79 (recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY).

Mlle Ban..., 20 ans, fait plusieurs séjours dans le service du Professeur Rathery, le dernier du 2 novembre au 18 décembre 1932.

Diabète décelé en août 1930. Amaigrissement 2 kgs. Glycosurie marquée : 300 gr. par 24 heures. D. G. légèrement +. Au début pas de régime spécial. Amaigrissement 7 kgs. Octobre 1930 : glycosurie à 90 gr. ; cétonurie : 1 gr. 90 ; glycémie : 2 gr. 21. Mise à l'insuline : 40 unités. Disparition sucre et corps cétoniques. Glycémie de 1 gr. 37.

Jusqu'en mars 1931 : glycosurie intermitteute sans cétonurie ou légère ; augmentation du poids ; tendance hypoglycémique ; l'amélioration de l'état général cède depuis décembre 1931. Poussée diabétique : glycémie 3 gr. 89 ; 84 gr. de sucre ; 1 gr. 20 et 4 gr. 63 de corps cétoniques le 9 juin 1932.

Tuberculose pulmonaire paraissant débiter en décembre 1931. Amaigrissement de 5 kgs, fatigue rapide, essoufflement, anorexie ; régime pourtant bien suivi. Température ne dépassant pas 37°5. Juin-juillet 1932 : craquements et râles à la partie moyenne du poumon droit. Radio : ombre floue sous-claviculaire gauche ; à droite : opacité assez étendue et à limites floues, suivant le trajet de la scissure moyenne droite. A la scopie : diminution non homogène de la transparence dans une zone à sommet hilare et paraissant suivre la scissure supérieure gauche, tandis qu'à droite on observe une opacité en croissant suivant le trajet de la scissure moyenne. Température subfébrile. Traitement aurique institué.

Dernier séjour du 30 octobre au 18 décembre 1932 : diabète ag-

gravé, très acidotique. 125 gr. de sucre, 10 gr. de corps cétoniques. Glycémie dépassant 4 gr. Malgré plus de 100 unités d'insuline, toutes les réactions demeurent fortement positives.

Sort le 18 décembre 1932 dans le même état.

Tuberculose pulmonaire paraissant cliniquement peu évolutive. Température normale. Pas d'expectoration. Engraisse de 3 kgs. Radio 15 décembre 1932.

On apprend la mort de la malade dans le courant de 1933 sans qu'on puisse préciser si tuberculose ou diabète en cause.

Obs. 82 (*recueillie dans le service de M. le Docteur COURCOUX*).

M. Din..., 21 ans, manœuvre, entre le 21 novembre 1935, salle Villemin.

Tuberculose pulmonaire découverte la première en juillet 1935. Toux. Expectoration. Point douloureux thoracique gauche. Amaigrissement de 4 kgs. Température subfébrile : 37°-37°8. B. K. +. Râles fins au sommet gauche. Radio le 30 novembre 1935 : lésions fibro-caséuses étendues du poumon gauche moitié supérieure ; pommelures, taches, petites images aréolaires. Tentatives infructueuses de pneumothorax gauche. Phréni-alcoolisation instituée novembre 1935.

Diabète découvert dans le service à la suite d'un état subcomateux avec somnolence. Glycosurie de 53 gr. G. et D. ++. Glycémie 1 gr. 45. Traité par l'insuline : 80 unités et le régime.

Evolution : disparition de la glycosurie et de la cétonurie. Glycémie à 1 gr. 63 le 12 février 1936.

Tuberculose pulmonaire évoluant défavorablement. Toux fréquente. Expectoration abondante, bacillifère. Lésions nettement plus marquées sur les radios du 20 janvier et du 7 février 1936. Lésions plus denses. Infiltration massive de tout le poumon gauche. Bonne ascension diaphragmatique ; pas de traces de liquide.

Cuti-réaction le 15 février 1936 : érythémateuse, légèrement positive. Vernes le 21 février 1936 : 162.

Obs. 87 (*recueillie dans le service de M. le Professeur RATHERY*).

M. Corn..., 31 ans, dessinateur, entre salle Vulpian le 6 avril 1934, pour diabète acidotique compliqué de tuberculose pulmonaire.

Diabète décelé en 1931. Glycosurie et acidose légère. Amélioration rapide par le régime et 15 unités d'insuline, puis par régime simple. Aucun signe de bacillose à cette époque.

Tuberculose pulmonaire se manifestant en 1934. Toux, expectoration. Température fébrile. Amaigrissement de 6 kgs. B. K. positif.

Radio 18 avril 1934 : tuberculose fibro-caséuse droite avec opacité hilare péri et sus-hilaire accentuée. Excavations multiples région sus-hilaire. intercléido-hilaire. Calcifications hilaires gauches. Pneumothorax droit institué en avril 1934 et régulièrement insufflé toutes les semaines.

Résultats : le diabète s'est aggravé au début, en avril 1934. Glycosurie, cétonurie, glycémie à 2 gr. 88. R. A. : 20. Malgré 80 unités d'insuline, persistance de la glycosurie et cétonurie intermittente ; glycémie à 4 gr. 30.

Pneumothorax total et efficace au début. En juin 1934 : réaction liquidienne augmentant progressivement et obligeant à l'arrêt des insufflations. Traitement aurique institué puis interrompu par suite d'albuminurie.

Etat général amélioré au début ; reprend 6 kgs. Température sub-fébrile. B. K. négatif en juin. Puis nouveau déclin, amaigrissement, réaction subfébrile et expectoration persistante. Radio le 12 septembre 1934 : hydro-pneumothorax droit. Bilatéralisation gauche. Semis de taches dans les 2/3 inférieurs et prédominant dans la région médiane et sous-hilaire.

Le malade sort le 10 octobre 1934 et n'a pas été revu depuis. Mort probable.

Recherches biologiques : octobre 1934 : cuti-réaction positive +. Sédimentation: 60, 66, 71.

CONCLUSIONS

I. — La plus grande fréquence actuelle de la tuberculose chez les diabétiques paraît être due à la prolongation de la durée vitale du diabète sous l'influence de l'amélioration du traitement et au perfectionnement des moyens de diagnostic. Dans 16,5 % des cas, nous avons retrouvé cette redoutable complication.

II. — Il existe une prédominance nette de diabétiques consomptifs atteints de tuberculose pulmonaire : sur 87 cas de tuberculose associée au diabète, 63 fois il s'agissait de diabétiques acidosiques, 24 fois de diabétiques simples.

III. — Par rapport aux diabétiques simples, les diabétiques consomptifs meurent de tuberculose pulmonaire dans la proportion de 3 contre 1.

IV. — La tuberculose apparaît à n'importe quel moment du diabète et à n'importe quel âge. L'âge avancé des malades n'imprime aucun caractère spécial à l'évolution de la tuberculose qui est aussi grave à 20 ans qu'à 60.

V. — Le réveil évolutif de la tuberculose s'observe très fréquemment dans un délai de 1 à 4 ans après l'apparition du diabète. Après 10 ans c'est une complication beaucoup plus rarement observée. Dans la majorité des cas de diabète acidosique, l'éclosion de la tuberculose est secondaire à celle du diabète.

VI. — Dans 85 % des cas, chez les diabétiques tuberculeux, l'apparition de la tuberculose est secondaire à celle du diabète.

VII. — Chez les femmes diabétiques, les grossesses créent un terrain propice au développement de la tuberculose, de leur propre fait et parce qu'elles risquent d'aggraver souvent le diabète.

VIII. — La tuberculose n'apparaît pas plus souvent chez les diabétiques pauvres que chez les non diabétiques de la même catégorie.

IX. — L'influence de la profession intervient relativement peu dans le développement de la tuberculose chez les diabétiques.

X. — Les affections pulmonaires pneumococciques peuvent constituer chez les diabétiques un point d'appel pour la tuberculose.

XI. — Aucune modalité clinique ne peut être élevée au rang de forme élective de la tuberculose chez les diabétiques ; tous les aspects anatomo-radiologiques et évolutifs de la tuberculose peuvent se voir chez eux, depuis la tuberculose miliaire aiguë et la broncho-pneumonie caséuse jusqu'à la tuberculose fibro-caséuse commune et la tuberculose fibreuse, toutes proportions gardées la tuberculose fibro-caséuse banale étant de beaucoup la plus commune.

XII. — Les tuberculoses aiguës, en particulier les formes broncho-pneumoniques ou granuliques, sont relativement rares chez les diabétiques mais évoluent inéluctablement vers la mort dans un délai de 4 à 6 mois.

XIII. — La tuberculose des diabétiques revêt dans la majorité des cas le type fibro-caséux banal (60 cas sur 87), son évolution excédant rarement 4 ans.

XIV. — Dans quelques cas, la tuberculose peut revêtir un type plus stagnant, torpide, fibreux.

XV. — Le début insidieux, latent, des lésions tuberculeuses est particulièrement fréquent chez les diabétiques (65 fois sur 87 cas), d'où l'intérêt capital des examens radiologiques répétés en série pour saisir leur apparition.

XVI. — La tuberculose peut se manifester cliniquement chez les diabétiques, soit par des symptômes directs en rapport avec l'imprégnation bacillaire, ne différant en rien de ceux de la tuberculose banale non diabétique, c'est le cas le plus fréquent ; soit par des symptômes indirects : aggravation des troubles du métabolisme glucidique coïncidant avec le début de la tuberculose, c'est là un fait assez rare.

XVII. — Il n'y a pas de signes négatifs au cours de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques : les hémoptysies, la présence de B. K. dans l'expectoration, la fièvre, sont retrouvées aussi souvent qu'au cours de la tuberculose des non diabétiques.

XVIII. — La localisation initiale radiologique des lésions tuberculeuses apparaît le plus souvent dans la région du hile (50 fois sur 87 cas), soit contre le hile, soit le long du tractus supérieur prolongeant la tête du hile vers la région interciliédo-hilaire et cela quel que soit l'âge du sujet.

XIX. — L'évolution du processus tuberculeux chez les diabétiques paraît se continuer localement et la tendance à la caséification avec formation de géodes au voisinage du hile est fréquente, bien que la tuberculose soit très extensive chez eux.

XX. — La tuberculose a été la cause des décès dans 93,7 % des cas, le diabète dans 6,3 % seulement des cas chez les diabétiques tuberculeux.

XXI. — La mortalité chez les diabétiques tuberculeux est considérable, la mort survenant dans un délai plus ou moins rapproché dans 75 % des cas.

XXII. — La durée totale d'évolution de la tuberculose excède rarement 6 mois dans les formes aiguës, 4 ans dans les formes chroniques, la maladie évoluant habituellement en 1 à 2 ans.

XXIII. — La mort par tuberculose pulmonaire chez les diabétiques survient aussi fréquemment chez les malades âgés que chez les jeunes : 6 cas de mort sur 6 entre 61 et 70 ans, 3 cas de mort sur 3 entre 10 et 20 ans.

XXIV. — Le parallélisme entre l'évolution de la tuberculose et celle du diabète est beaucoup moins étroit qu'on a voulu le dire. Une aggravation du diabète ne coïncide pas forcément avec le début de la tuberculose qu'il faudra cependant suspecter devant toute aggravation du diabète.

XXV. — Après le réveil évolutif de la tuberculose, le diabète peut rester indifférent, s'améliorer ou subir une aggravation sans qu'on puisse affirmer une relation directe entre la poussée évolutive tuberculeuse et celle du diabète. L'aggravation est un fait possible, elle n'est pas obligatoire, elle n'est même pas habituelle.

XXVI. — Le coma diabétique vrai est relativement rare chez les diabétiques tuberculeux. Mais on a pu observer, après la guérison du coma, le réveil de lésions tuberculeuses jusque-là latentes et une poussée évolutive rapide.

XXVII. — L'atténuation des signes du diabète apparaît dans quelques cas à la période de cachexie tuberculeuse terminale. Elle n'est le plus souvent qu'apparente et relève de restriction alimentaire spontanée.

XXVIII. — Le diagnostic précoce de la tuberculose chez les diabétiques est une nécessité absolue. Il repose essentiellement sur l'exploration radiologique des poumons (radioscopie tous les 3 mois, radiographie tous les ans ou 2 fois par an) et sur l'examen systématique de l'expectoration au moindre doute.

XXIX. — Les tests biologiques ont une valeur diagnostique discutable et ne peuvent en aucune façon être comparés à l'importance des examens radiologiques. Leur valeur pronostique est plus grande à la condition qu'on puisse les superposer aux renseignements cliniques et radiologiques. Pourtant, dans plusieurs cas observés, leurs modifications ont souvent précédé l'amélioration ou l'aggravation des signes cliniques dans un délai d'ailleurs toujours très rapproché.

XXX. — La cuti et la sédimentation globulaire paraissent fidèles et plus constantes dans leurs réponses que la réaction de Vernes.

XXXI. — Il semble que le développement de la tuberculose chez les diabétiques est due plus à un réveil évolutif, à une réinfection endogène qu'à une surinfection exogène par contagion interhumaine.

XXXII. — Le traitement de la tuberculose demande chez les diabétiques à la fois : a) une intervention rapide, trop souvent la tuberculose se bilatéralisant rapidement ; b) une certaine audace dans les indications thérapeutiques ; c) une action simultanée sur la tuberculose et le diabète comme s'ils existaient isolément.

XXXIII. — Le traitement du diabète ne comporte pas de modalités différentes de celui du diabétique non tuberculeux ; il vise à réduire aussi complètement que possible la glycosurie, à ramener autant que possible la gly-

cémie à la normale, à faire disparaître l'acétonurie en utilisant soit le régime simple, soit le régime mixte et l'insuline selon la forme de diabète en cause.

XXXIV. -- Le traitement de la tuberculose ne diffère pas non plus beaucoup de celui de la tuberculose des non diabétiques. La collapsothérapie est le traitement de choix toutes les fois que ce sera possible. Il faudra l'instituer précocement sans attendre l'apparition de B. K. dans l'expectoration et même si les lésions sont peu évolutives.

XXXV. — La collapsothérapie sera simple, cas le plus fréquent (29 fois sur 36), ou double, beaucoup plus rarement (4 cas sur 36).

XXXVI. — Il n'existe aucune contre-indication spéciale à l'emploi de l'aurothérapie chez les tuberculeux diabétiques ; les contre-indications seront les mêmes que chez les tuberculeux ordinaires et les accidents n'y sont pas plus fréquents.

XXXVII. — La cure sanatoriale bien conduite est le complément indispensable du traitement de la tuberculose chez les diabétiques.

XXXVIII. — L'absence de traitement chez les malades implique un pronostic des plus graves (25 décès sur 30 cas non traités).

XXXIX. — Le traitement collapsothérapique améliore considérablement la gravité du pronostic : 16 cas de survie dont 13 Pno simples, 1 Pno double et 2 phrénicectomies sur 36 malades soumis à ce traitement.

XL. — 14 malades ont un traitement collapsothérapique institué depuis plus de 18 mois ; parmi ces malades, dans 7 cas le Pno a été créé et est entretenu depuis 3 à

5 ans ; dans un cas de phrénicectomie l'évolution se prolonge depuis 9 ans.

XL1. - - Les résultats de l'aurothérapie sont moins bons : 2 malades seulement sur 30 survivent actuellement, dont un cas depuis 5 ans.

XLII. - L'efficacité moindre du traitement de la tuberculose chez les diabétiques par rapport aux formes de la tuberculose ordinaire non diabétique paraît être due à l'extrême sensibilité du terrain diabétique vis-à-vis de la tuberculose.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
RATHERY.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

En dehors de la thèse de J.-E. THIERRY : *Diabète et tuberculose. Etude clinique et statistique*. Paris, 1934, dans laquelle on trouvera une bibliographie très documentée :

ALLEN (F. M.). — *J. A. M. A.*, 101 : 1797, 1933.

BALANESCO (J.), D. ZAMFIR, S. CERIU et J. STANESCO. — Les relations entre la floculation à gomme gutte, la formule d'Arneth et la vitesse de sédimentation des hématies dans la tuberculose pulmonaire. (*Gazette médicale de France*, 15 juin 1934).

BANYAI. — *Am. Rev. of Tuberculose*. 24 : 650, 1931.

BERNARD (Léon). — Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire. (Paris, 1931).

BERNHEIM (S.) et L. DIEUPART. — *Tuberculosis Berlin*, 7 : 194, 1908.

BERTOLEZ (G.). — Tuberculose pulmonaire dans le diabète ; 10 cas. (*Ann. Casa de Salud Valdecilla*, 169, 176, 1934).

BLUM (L.) et SCHWAB. — Le traitement du diabète sucré par l'insuline. (*Presse médicale*, 21 juillet 1923).

BOLLER (R.). — Diabète et tuberculose, aspect clinique et pathogénie. (*Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 173, 196, 1934)

CAUSSIMON (J.). — La valeur pronostique des variations de poids chez les tuberculeux pulmonaires. (*Presse Méd.*, 3 sept. 1930).

CORDIER (L.) et SÉDALLIAN. — (*Journ. de Méd. de Lyon*, 7 : 205, 1926).

COURCOUX (A.) et L. ROY. — Diabète et tuberculose. (*La Clinique*, décembre 1932 [A]).

DELIJAMIS et PÉTASSIS. — (*Wiener. Klin. Wochenschrift*, 1932).

DEGEORGES (M.). — Du pronostic en tuberculose pulmonaire. (*Thèse Lyon*, 1929).

FLETCHER (E.). — Mise en évidence de la tuberculose présymptomatique chez l'enfant. (*The Lancet*, tome CCXII, 27 février 1932).

ENQUIN. — Valeur clinique de la réaction de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte. (Paris, 1934).

FORESTIER (J.) et F. GERBAY. — Etude de la sédimentation des globules rouges, réunion scientifique. (*Soc. Méd. d'Aix-les-Bains*, 17 mai 1931).

- FRERICHS. — Ueber den diabetes, 1884.
- FROUIN et GUILLAUMIE. — (*Mém. de la Soc. Biol.*, 88 : 1035, 1923).
- GROTE. — (*Schweiz. Med. Wochen.*, 61 : 465, 1931).
- HALLEZ (G. L.). — Valeur comparée des différentes réactions tuberculiniques dans le premier âge. (*La Prat. Méd. franç.*, nov. A 1934, p. 681).
- IZZO (R.) et J. B. FERRADAS. — Association de tuberculose pulmonaire et de diabète. (*Revista Assoc. Med. Argentina*, juillet 1934, 750, 755).
- JAQUEROD (M.). — *Revue méd. Suisse romande*, 48 : 649, 1928.
- JOSLIN (E. R.), H. ROOT, W. R. JORDAN et H. M. HUNT;
- L. L. NELSON. — *Red. rev. of literature*, juillet 1932.
- KING (R. B.). — *New England Journ. Med.*, 207 : 831, 1932.
- LABBÉ (M.), R. BOULIN et Justin BEZANÇON. — Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire associée au diabète avec dénutrition, par le pneumothorax artificiel. (*Acad. Méd.*, séance du 7 janvier 1930).
- LABBÉ (M.) et R. BOULIN. — *Bull. Acad. Méd. Paris*, 40 : 701, 1924.
- LABBÉ (M.), SELIGMANN et G. DREYFUS. — *Bull. Acad. Méd. Paris*, 99 : 696, 1928.
- LABBÉ (M.). — *Bull. Acad. Méd. Paris*, 107 : 195, 1932.
- LABBÉ (M.), R. BOULIN, Justin BEZANÇON et THIÉRY. — Résultats de la collapsothérapie appliquée au traitement de la tuberculose du diabétique. Etude statistique. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 fév. 1934, p. 204).
- LABBÉ (M.) et THIÉRY. — Thérapeutique du diabète associé à la tuberculose pulmonaire. (*Bull. Génér. de Thér.*, 5, 14, 1934).
- LABBÉ (M.). — Thérapeutique de la tuberculose pulmonaire. (*La Médecine*, juillet 1934, 509, 511).
- LAIGNEL-LAVASTINE, CHABANIER et POTEZ. — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 48 : 973, 1923.
- LUBEUSCH. — *Arch. Anat. Pathol. et de Physiol.*, 1888.
- LUNDBERG. — *Acta Medica Scandinavica*, 62 : 240, 1925.
- MIGNOT (R.) et H. MOLLARD. — Les éléments du pronostic dans la tuberculose pulmonaire chronique. (*Monde Méd.*, 1^{er}-15 avril 1935, p. 624).
- MOSSINGER et GRIMAUD. — La sédimentation globulaire. (Baillière, 1929).
- NAUNYN. — Le diabète sucré, 1906.
- NARICH. — La sédimentation globulaire dans la tuberculose pulmonaire. (*Concours méd.*, 23 octobre 1927).
- PARODI (F.). — L'interprétation physio-pathologique et clinique de l'allergie cutanée de Pirquet dans la tuberculose pulmonaire. (*Presse Méd.*, 21 juin 1930).

- PERRAULT (M.). — Principes directeurs du traitement de la tuberculose chez les diabétiques. (*Progrès Méd.*, 11 décembre 1935).
- PINNER (M.) et J. A. KASPER. — *Am. Rev. of Tuberculose*, 26 : 463, 1932).
- POLLACK (H. J.). — Tuberculose et diabète. (*Tuberkulose*, 23 sept. et 10 octobre 1934, pp. 273 et 292).
- RATHERY (F.). — Le traitement du diabète sucré. (Paris, 1931).
- RATHERY (F.) et Mlle DREYFUS-SÉE. — Coma diabétique et tuberculose pulmonaire traités par l'insuline. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 27 juin 1924).
- RATHERY (F.) et J. MARIE. — La tuberculose pulmonaire chez les diabétiques. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 22 décembre 1923, p. 1629).
— La tuberculose pulmonaire chez les diabétiques. (*Journal de Méd. de Paris*, 789, 793, 1934).
- RATHERY (F.) et BARTOLIATI. — Variation de la teneur du potassium dans le sang chez les diabétiques avec tuberculose pulmonaire. (*Compte rendu de la Soc. de Biologie*, 1346, 1349, 1934).
- RAIMONDI (A.), M. ALBERTAL et R. SCARTASCINI. — Association de tuberculose pulmonaire et de diabète. (*Arch. de Tissol.*, juillet-sept. 1934, 171-183).
- ROOT (Howard F.). — Association du diabète et de la tuberculose. (Boston, 1934).
- SAYAGO et J. DEL VILLAR. — Cholestérol et tuberculose. (*La Prensa medica Argentina*, tome XVIII, 29 fév. 1932).
- SCHICHT et O. GARRÉ. — Hypoglycémie causée par le travail chez un diabétique tuberculeux. (*Prensa medica Argentina*, n° 24, 28 novembre 1934).
- THIERRY (J.-E.). — Influence de l'infection tuberculeuse sur l'évolution du diabète. (*Pratique méd. franç.*, juillet 1935).
— Les processus de guérison de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques. (*La Médecine*, 1935).
- TURQUETY (R.). — Cuti-réaction et généralisation tuberculeuse dans la première enfance. (*Gazette méd. de France*, 1^{er}-15 juillet 1935).
- VALDES LAMBEA et MAQUIERRA. — Tuberculose et diabète ; formes évolutives de la tuberculose ; diagnostic et étude thérapeutique. (*Progresos de la Clinica*, n° 42, pp. 845-854, nov. 1934).
- VILLARET, Justin BEZANÇON et CACHERA. — *Presse Méd.*, 38 : 218, 1930.
- WILLIAMSON. — Le diabète sucré, 1898.
- WINGLE. — *Dublin Journal med. scienc.*, 1883.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE I. — Fréquence de la tuberculose chez les diabétiques	15
CHAPITRE II. — Les aspects cliniques de la tuberculose chez les diabétiques	21
A) LES CONDITIONS D'APPARITION DE LA TUBERCU- LOSE AU COURS DU DIABÈTE	21
L'âge des malades.	21
L'influence du sexe sur la morbidité tuberculeuse..	25
Les formes du diabète	26
L'âge du diabète	28
Les causes favorisantes.	31
B) LES MODALITÉS ÉVOLUTIVES DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES DIABÉTIQUES	36
La tuberculose aiguë.	37
La tuberculose fibro-caséuse commune	40
La tuberculose torpide	41
C) CARACTÈRES PARTICULIERS ANATOMO-CLINIQUES ET ÉVOLUTIFS DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES DIABÉ- TIQUES	42
Les modes de début.	42
La symptomatologie clinique tuberculeuse	45
Les aspects radiologiques de la tuberculose	47
L'évolution de la tuberculose	74
Mortalité générale et durée de la survie du tubercu- leux diabétique	81
D) INFLUENCE DE LA TUBERCULOSE SUR LE DIABÈTE.	86
CHAPITRE III. — Le diagnostic de la tuberculose chez les diabétiques	97

CHAPITRE IV. — Le problème pathogénique de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques	112
CHAPITRE V. — Le traitement de la tuberculose chez les diabétiques et ses résultats	120
A) LES INDICATIONS DU TRAITEMENT DU DIABÈTE ...	121
Dans le cas de diabète simple	122
Dans le cas de diabète consomptif	125
B) LES INDICATIONS DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE . . .	127
La collapsothérapie . . .	128
La chimiothérapie . . .	131
Les traitements adjuvants . . .	132
C) LES RÉSULTATS . . .	134
CONCLUSIONS . . .	177
BIBLIOGRAPHIE . . .	185



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



